Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Aus der Medizinischen Poliklinik zu Königsberg Pr.
(Direktor: Prof. Dr. Bruns.)

„Ueber den Einfluß verdünnter und komprimierter Luft auf Atmung und Kreislauf"

(v. Hoverbeck-Preisarbeit 1934)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg Pr.

vorgelegt von

Bruno Böhnke
Medizinalpraktikant

Königsberg Pr.
1935.

Joh. Raabe, Königsberg-P

Referent: Prof. Dr. Bruns

Bei allen Erkrankungen unserer Atmungsorgane, die mit einer Stenosierung der Luftwege einhergehen, erfahren die Druckschwankungen der Atemluft eine erhebliche Verstärkung. Bei der Einatmung vermag die Luft infolge des erhöhten Widerstandes in der verengten Trachea oder in den Bronchien der schnellen Erweiterung des Thorax nicht genügend zu folgen, sodaß eine starke Verdünnung der Luft und damit eine Druckerniedrigung in den Lungen entsteht. Bei der Ausatmung entwickelt sich durch die Kompression des Thorax umgekehrt ein Ueberdruck in den Alveolen.

Für die Entstehung der Atembeschwerden bei den Stenosen der Luftwege hatte man diesen verstärkten Atemdruckschwankungen in der früheren Zeit keine besondere Bedeutung zugemessen. Der quälende Lufthunger, der sich z. B. beim asthmatischen Anfall einstellt, wurde vielmehr allein durch die Behinderung der Sauerstoffzufuhr erklärt. In der letzten Zeit wurde dagegen besonders in Arbeiten aus der Königsberger Medizinischen Poliklinik darauf hingewiesen, daß für die Entstehung des Lufthungers bei den Stenosen der Luftwege weniger die Behinderung der Sauerstoffzufuhr als vielmehr die Beeinträchtigung des Kreislaufes durch die verstärkten Druckschwankungen eine Rolle spielt (Herbst).

In der älteren Literatur, die sich mit dieser Frage beschäftigt, trifft man auf die widersprechendsten Angaben, was zum größten Teil auf die Unzulänglichkeit der angewandten Methoden zurückzuführen sein dürfte. Herbst der nach den neuesten Verfahren arbeitete, hat bisher nur den Einfluß der Stenoseatmung untersucht. Hierbei wirkte bei der Einatmung ein starker Unterdruck und bei der Ausatmung ein starker Ueberdruck auf den Kreislauf ein.

Um das Problem des Einflusses des Atemdruckschwankungen einer weiteren Klärung zuzuführen, stellte Herr Prof. Dr. Bruns die Aufgabe, das Verhalten von Atmung und Kreislauf bei einseitiger Unterdruckatmung sowie bei einseitiger Ueberdruckatmung zu untersuchen.

Im ersten Teil vorliegender Arbeit soll in zusammenhängender Weise möglichst erschöpfend ein Ueberblick über die bisherigen Forschungsergebnisse einschließlich der Vorgänge bei normaler Atmung gegeben werden. Im zweiten Teil wird über Versuche, die an der Medizinischen Poliklinik zu Königsberg Pr. ausgeführt wurden, berichtet.

I. Literarischer Teil.

Normale Atmung.

Für die Beeinflussung des Kreislaufes durch die Atmung, sei es unter Atmosphärendruck, sei es im Unter- oder Ueberdruck, spielen die Schwankungen des interpleuralen Donders'schen Druckes eine bestimmende Rolle.

Nach van den Velden geht seine Entstehung auf die ersten Atemzüge während der Geburt zurück. Durch den elastischen Zug der erstmalig geblähten Lunge ausgebildet, vergrößert er sich mit jedem Lebensjahr durch ungleiches Wachstum der Thoraxwand und der von ihr eingeschlossenen Organe, um schließlich beim Gesunden normalerweise eine Höhe von -4 cm Wasser im Mittel zu erreichen. Dieser negative Druck wirkt schon in der Ruhelage der Atmung auf die dünnwandigen intrathorakal verlaufenden Hohlvenen im Sinne einer Lumenvergrößerung sowie einer Ansaugung ihres Inhaltes zum Herzen hin ein. Bruns, Plesch und Kroetz schenken im Gegensatz zu Ebert diesem Vorgang wegen des Zustandekommens eines venösen Druckgefälles eine besondere Bedeutung.

Da während der Inspiration durch die Erweiterung des Thorax und das Herabsteigen des Zwerchfelles der Donders'sche Druck eine Vertiefung erfährt (nach Tigerstedt bis zu — 9 mm Hg bei gewöhnlicher Einatmung), so resultiert daraus für das Inspirium eine bedeutend stärkere Blutansaugung zum Herzen, als beim Atemstillstand. Man findet als Beweis für die vermehrte Blutfüllung des Herzens eine beachtliche Verbreiterung des Herzschattens nach rechts, ein Phänomen, das auf der Höhe der Einatmung sowie beim inspiratorischen Stillstand aus noch unbekannten Gründen verkleinert ist (Dietlen).

Bei der Exspiration dagegen tritt infolge des Zusammensinkens des Thorax im Innenraum desselben eine Luftverdichtung ein. Zu ihr gesellt sich im Zusammenhang mit der Verengerung der Stimmritze eine erschwerte Entleerung der Lungenluft. Beide Faktoren haben eine Erhöhung des Donders'schen Druckes zu Folge, der nun im Gegensatz zur Inspiration die dünnwandigen Thoraxvenen komprimiert und somit die Rückströmung des Blutes zur Brusthöhle behindert. Bei maximaler intrathorakaler Druckerhöhung, wie wir sie beim Valsalva'schen Versuche finden, kann sich in seltenen Fällen durch radikale Abdrosselung der Hohlvenen eine völlige Sperrung der Blutzufuhr zum Herzen einstellen. Nach Auspressen der gesamten in Herz und Lunge vorhandenen Blutreste ist dabei oft ein rasches Absinken bis völliges Ausbleiben des Pulses mit Tod die Folge (Weber).

Daß für die Kreislaufsteigerung im normalen Atmungsgange nicht die inspiratorische Lumenerweiterung der intrathorakalen Hohlvenen an sich verantwortlich zu machen ist, beweist de Jager mit dem Hinweis auf die völlige Sistierung der Saugtätigkeit beim inspiratorischen Stillstand, obgleich hierbei die Venen der physiologisch größtmöglichen Druckerniedrigung am längsten ausgesetzt sind. De Jager betont ausdrücklich, daß lediglich der periodische Wechsel von inspiratorischer Verminderung und exspiratorischer Vermehrung des Donders'schen Druckes die Förderung des Kreislaufes bewirke.

Was nun die Ueberführung des Hohlvenenblutes in den Thorax anbetrifft, so geht aus den Veröffentlichungen von Hasse und Ledderhose hervor, daß während der Einatmung vorwiegend das Blut der oberen Hohlvene zum Herzen angesaugt wird. Das Blut der unteren Hohlvene gelangt hauptsächlich während der Ausatmung in das Herz. Dieses abweichende Verhalten der Vena cava inf. erklärt sich aus dem Atemmechanismus des Zwerchfelles sowie der Wirkung der Bauchdecken.

Zwerchfell und Bauchdeckenmuskulatur gehören mit zu den wichtigsten Auxiliärkräften der Atmung. Wenn das Zwerchfell während der Inspiration sich kontrahiert und kaudalwärts tritt, befinden sich die Bauchdecken im Zustand der Erschlaffung. Werden umgekehrt in der Ausatmung die Bauchdecken kontrahiert, so erschlafft das Zwerchfell und wölbt sich kuppelförmig in den Thorax hinein. Die

mit diesen Zwerchfellexkursionen verbundenen abdominellen Druckschwankungen sind für die Blutbewegungen in der Vena cava inf. von Bedeutung. Durch das Tiefertreten des Diaphragmas bei der Einatmung wird die Leber wie ein Schwamm ausgepreßt und wirft ihr Blut mit einem gewissen Druck durch die Venae hepaticae in die untere Hohlvene. Dieses reißt bei seinem Eintritt nach Art des Mechanismus, wie er von den Zerstäubern her bekannt ist, ein gewisses Blutquantum aus dem abdominellen Hohlvenenabschnitt in den Thorax hinein. Diese inspiratorische Entleerung der Cava inferior bleibt indes wegen Verengerung des Foramen quadrilaterum durch die hinteren Schenkel des abwärts getretenen Zwerchfelles weit hinter dem Blutabfluß während der Exspiration zurück. Hier wird durch das Höhertreten des erschlafften Diaphragmas die Durchtrittsstelle der Hohlvene erweitert. Die sich von caudal kephalwärts kontrahierenden Bauchdecken können nunmehr, wie auch Wenckebach meint, unter Erzeugung eines positiven abdominalen Druckes das Blut der unteren Hohlvene durch das offenstehende Foramen quadrilaterum bequem in den Thorax hineinmassieren.

Hofbauer hat das differenzierte Verhalten beider Hohlvenen durch plethysmographische Messung des Arm- und Fußvolumens erhärtet. Im Moment der Bauchdeckenkontraktion, also im Exspirium, zeigt die Armkurve ein plötzliches Ansteigen, die Fußkurve dagegen ein bedeutendes Absinken.

Plesch hat in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts den Ausspruch getan, daß die Lunge nicht nur Luft, sondern auch Blut atme. Dieses Wort hat bereits einige Jahrhunderte vor ihm die Forschung als Problem beschäftigt und ist auch heute noch in der Diskussion lebendig geblieben.

Doch verhältnismäßig lange nach der Entdeckung des kleinen Kreislaufes durch Colombo (1559) hat es gedauert, bis Poiseuille, wohl als erster, das Geschehen im Lungenkreislauf unter dem Einfluß der Ein- und Ausatmung genauer untersucht hat.

Poiseuille durchströmte eine aus dem Thorax entfernte Kaninchenlunge in kollabiertem und von der Trachea her aufgeblähtem Zustande. Dabei fand er, daß durch die kollabierte Lunge mehr Blut in der Zeiteinheit floß, als durch die künstlich geblähte Lunge. Daß Poiseuille nun diese Verhältnisse mit der normalen Atmung verglich, war

falsch. Es ist keineswegs die durch Blähung unter positiven Druck gestellte Lunge gleichzusetzen der durch den Respirationszug angesaugten Lunge mit Unterdruck und schließlich auf der Höhe des Inspiriums mit Atmosphärendruck im Innern, wie wir es bei der normalen Atmung finden. Dementsprechend ist auch die daraus gefolgerte Ansicht Poiseuille's falsch, die Lunge wäre bei der Inspiration schlechter, bei der Exspiration besser durchblutet.

Quincke und Pfeiffer widersprachen denn auch bald dieser Meinung. Sie fanden in einer durch negativen Pleuradruck erweiterten Lunge ganz richtig eine größere Strömungsgeschwindigkeit als in einer kollabierten Lunge. Aber trotzdem kommen sie und mit ihnen Funke, Latschenberger, Bowditsch und Gerland zu der Auffassung, daß bei der physiologischen Einatmung der Blutstrom in den Lungen herabgesetzt sein müsse, weil die übrigen intrathorakalen Organe, besonders Vorhöfe und rechter Ventrikel, derselben Druckerniedrigung ausgesetzt wären. Erst Arsonval und nach ihm Lichtheim, Kowalewsky, Mislawski, Zuntz, Heger, de Jager und Mosso wiesen im Tierexperiment nach, daß die Lungengefäße in der Inspiration sich erweitern und in der Exspiration verengern.

Dem widersprach Sauerbruch. Seiner Ansicht nach wird die kollabierte Lunge besser durchblutet als die gedehnte.

Auch Cloetta vertritt diesen Standpunkt jedoch mit der Einschränkung, daß nur am Ende der Inspiration infolge Ueberdehnung und Lumenverengerung der Kapillaren die Strömung in der Lunge verschlechtert sei. Zu Beginn der Einatmung dagegen sei wegen Geraderichtung der exspiratorisch geschlängelten Kapillaren eine Erweiterung des Strombettes und damit eine bessere Durchblutung der Lunge die Folge.

Da aber Cloetta seine Anschauung nur auf plethysmographische Volumenbestimmungen der Lunge stützt, kann seinen Versuchen eben wegen der Vieldeutigkeit der plethysmographischen Messungsmethoden keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden.

So wiesen denn auch neben Löhr Tendeloo an Modellversuchen und Bruns durch direkte Bestimmung des Blutgehaltes der Lunge das Gegenteil nach. Bruns

fand, daß die Lungen erst bei der physiologisch maximalen Dehnung, also entgegen Cloetta auf der Höhe der Inspiration die größte Blutmenge enthielten. Auch seine mikroskopischen Untersuchungen der Lunge stützten durchaus diese Ansicht.

In auffallender Uebereinstimmung mit Bruns konnten 1932 Tienemann und Fritz Roeder als Resultate ihrer histologischen Untersuchungen an Forschungen folgendes berichten: Völliger Lungenkollaps führe zum Ausfall größerer Kapillargebiete, zur Abknickung der Arteriolen und damit zur Blutverminderung der Lungen. Bei voller normaler inspiratorischer Entfaltung hingegen werde das Maximum der Durchblutung erreicht. Erst bei stärkster Ueberdehnung der Lunge, was intrathorakal nie eintritt, nähme die Blutfülle bis zur völligen Blutleere ab.

In neuerer Zeit bestätigt de Burgh Daly an Herzlungenpräparat vollkommen die Resultate von Bruns.

Demgegenüber kommt R. Wagner wiederum zum Standpunkt Poiseuilles zurück. Durch Messung des Druckes im rechten Ventrikel fand er, daß der Ventrikel- und Pulmonalisdruck bei der Inspiration fast doppelt so groß sei als bei der Exspiration. Daraus folgert Wagner eine Verengerung der Lungengefäße während der Einatmung und umgekehrt eine Erweiterung des Lungenstrombettes mit folgender Druckerniedrigung in der A. pulmonalis und der rechten Herzkammer bei der Ausatmung.

Herbst nimmt gegen diese Deutung Wagners Stellung. Herbst führt den von Wagner gefundenen inspiratorischen Druckanstieg nicht auf eine Verengerung des Lungenstrombettes zurück, sondern erklärt ihn durch ein Mehrangebot von Blut aus dem Hohlvenensystem sowie durch Vergrößerung des Schlagvolumens des rechten Herzens. Herbst illustriert die gesteigerte Aspirationskraft der Lungengefäße während der Einatmung durch folgenden kurzen eindrucksvollen Versuch: Eine Versuchsperson wurde veranlaßt, die Inspirationsbewegung dreimal so lange anzuhalten als die Ausatmung. Diese Atmungsweise führt bekanntermaßen zu einer enormen Lungendehnung. Würde nun nach der Ansicht oben genannter Autoren die Inspiration tatsächlich mit einer Verengerung der Lungengefäße einhergehen, so müßte bei dieser abnorm lange fixierten Inspirationsstellung der Lungen eine Steigerung des Venendruckes erfolgen. Statt dessen zeigt die Venendruckkurve

einen Druckabfall, nach Herbst ein Zeichen für die Kapazitätserhöhung der Lungengefäße während der Einatmung.

Es scheint somit nach den neueren Forschungsergebnissen die Inspiration als ein den Kleinen Kreislauf förderndes Moment allgemein anerkannt zu sein. Ob aber dem respiratorisch beeinflußbaren Lungenkreislauf im Rahmen des gesamten Kreislaufgeschehens in Wirklichkeit der Platz zukommt, der ihm in der Literatur eingeräumt wird, hält Tigerstedt für unwahrscheinlich. Seiner Meinung nach bleibt er weit hinter den respiratorischen Schwankungen des Großen Kreislaufes zurück.

Gestützt auf die bisher gesondert besprochene elementaren Vorgänge bei der Normalatmung, gestaltet sich zusammenfassend in Anlehnung an Tigerstedt und Schreiber der Einfluß der Atembewegungen auf den Kreislauf im Verlaufe eines Atmungsganges etwa folgendermaßen:

Im Beginn der Einatmung tritt infolge der intrathorakalen Drucksenkung eine vermehrte Blutzufuhr speziell aus der oberen Hohlvene zum Herzen ein. Da nun gleichzeitig unter der Wirkung des verminderten Thoraxdruckes die Lungenstrombahn erweitert wird und eine größere Kapazität annimmt, ist die Ueberführung des vermehrt zuströmenden Venenblutes in das Aortensystem erst nach Auffüllung der vergrößerten Kapazität der Lunge möglich. Beide Faktoren bewirken somit erwartungsgemäß einen Abfall des Aortendruckes im Beginne der Inspiration, wie ihn auch Einbrodt, Zuntz, Frédéricq und Talma bestätigen konnten.

Nachdem sich nun im weiteren Verlaufe der Einatmung, die gedehnte Lunge gleichsam wie ein Staubecken aufgefüllt hat, ist sie imstande, die ihr kontinuierlich vermehrt zuströmenden Blutmengen unvermindert in das linke Herz zu leiten. Die Aorta antwortet mit einem Druckanstieg.

In der nun einsetzenden Exspirationsphase steigt der Donders'sche Druck und mit ihm verringert sich der venöse Zustrom bis auf ein Minimum. Das vorläufig weitere Ansteigen des Aortendruckes im Beginne der Ausatmung ist darauf zurückzuführen, daß die in der vorangegangenen Inspiration prall gefüllten Lungen durch den exspiratorisch erhöhten Thoraxinnendruck ausgepreßt werden.

Im zweiten Teil der Ausatmung ist die Lunge bereits weitgehend leergelaufen. Da sie nun kein Blut mehr zum linken Ventrikel weitergeben kann, muß entsprechend der Aortendruck abfallen und gleichzeitig der Venendruck wegen Kompression durch den erhöhten Donders'schen Druck ansteigen.

Dieses Spiel wiederholt sich mit jeder Ein- und Ausatmung von neuem.

Unterdruck-Atmung.

Durch künstliche Erniedrigung des Thoraxinnendruckes bei der Ein- bzw. Ausatmung allein, oder im aufeinanderfolgenden Ablauf beider Atemphasen wird der Kreislauf in stärkerer Weise beeinflußt.

Nach Scoda und Einbrodt lassen sich die Einwirkungen der Unterdruckatmung auf die Zirkulation im wesentlichen rein theoretisch von den Vorgängen bei der normalen Inspiration ableiten.

Wenn schon durch die gewöhnlichen Einatmungsbewegungen des Thorax der Kreislauf infolge Erhöhung des Donders'schen Druckes eine Förderung erfährt, so ist der gleiche Effekt nur noch um das Vielfache gesteigert bei der Einatmung verdünnter Luft vorhanden. Gerade hierbei veranlaßt die Atemmuskulatur infolge des erhöhten Luftwiderstandes den Thorax zu gewaltigeren Exkursionen als bei der Respiration unter Atmosphärendruck.

In der Literatur findet man jedoch diesbezüglich keine einheitliche Auffassung.

Vor etwa hundert Jahren kam Scoda nach rein spekulativen Ueberlegungen zu der Ansicht, daß bei Atmung in verdünnter Luft im Großen und Kleinen Kreislauf eine Blutverlangsamung eintrete. Die Ursache sei in der inspiratorischen Druckverminderung zu sehen, die das Herz eines guten Teiles seiner Kontraktionskraft beraube und die Lungengefäße erweitere. Dementsprechend werde auch der Puls im Moment der Einatmung kleiner.

Dieser Anschauung steht die Meinung Einbrodts gegenüber, der den Standpunkt vertritt, daß zwischen der Atmung unter künstlichen Luftdruckwerten und der Respira-

tion bei normalen Verhältnissen nur ein gradueller Unterschied besteht. Einbrodt ließ opiumbetäubte Hunde aus einer teilweise mit Wasser gefüllten Flasche atmen, in der durch Verkleinerung des Wasserspiegels ein beliebig dosierbarer Unterdruck erzeugt werden konnte. Der Blutdruck wurde an der A. carotis gemessen. Gleich nach Einsetzen eines größeren Unterdruckes macht sich zunächst eine geringe Blutdrucksenkung bemerkbar. Sie ist einmal zurückzuführen auf die noch zu geringe Blutfüllung des Herzens, zum anderen soll sie mit der durch den negativen Thoraxdruck verlustig gegangenen Spannung der intrathorakalen Arterien und mit der Lumenvergrößerung der Lungengefäße zusammenhängen. Im weiteren Verlauf der Respiration wird indes das Herz mit Blut überfüllt. Ein starker Anstieg des mittleren Blutdruckes ist die Folge. Das Maximum des arteriellen Blutdruckes wird beim Uebergang zur normalen Atmung erreicht. Sektionen der bei starker Unterdruckatmung eingegangenen Tiere ergaben entsprechend eine Blutüberfüllung des Herzens, die bei der Ausmessung $^1/_7$ der gesamten Körperblutmenge ausmachte.

Diese augenscheinliche Förderung der Zirkulation geht mit einer wesentlichen Erschwerung der inspiratorischen Atemphase einher. Da die Inspiration den auf der Brustwand lastenden Atmosphärendruck überwinden muß, ist sie verlängert und kann nur unter Inanspruchnahme sämtlicher Inspirationsmuskeln des Widerstandes Herr werden.

Die Einbrodt'sche Auffassung von der blutdrucksteigernden Wirkung des Unterdruckes wird bis auf die initiale Blutdruckerhöhung von den nun folgenden Autoren vollauf bestätigt.

Drosdoff und Botschetschkaroff wiesen an opiumnarkotisierten Hunden, die mittels einer Trachealkanüle aus dem Waldenburg'schen Apparat verdünnte Luft einatmeten und in Atmosphärenluft exspirierten, eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes mit gleichzeitiger Senkung des Druckes in der V. jugularis nach.

Lambert und Zuntz bestätigen in wertvollen Arbeiten diese Ergebnisse, wichen jedoch insofern vom Atmungsmodus oben genannter Autoren ab, als sie atmosphärische Luft einatmen und nur die Exspiration in verdünnte Luft sich vollziehen ließen.

In neuerer Zeit registierte Ebert an äthernarkotisierten Hunden, die aus einer mit verdünnter Luft gefüllten

Flasche atmeten, eine Drucksenkung im rechten Ventrikel zusammen mit einer Drucksteigerung in der A. carotis. Ebert kommt entgegen Scoda und Waldenburg zu dem Schluß, daß die verminderte intraalveoläre Luft die Arbeit des rechten Herzens dauernd erleichtert und darüber hinaus noch dem Großen Kreislauf ein Mehrangebot von Blut macht.

Mit anderen Methoden arbeiteten A. Böger, R. Cobet, W. Stepp. Sie bestimmten erstmalig bei Unterdruckatmung das Minutenvolumen nach der Fick'schen Methode. Ihre Versuchstiere, Kaninchen, atmeten in Urethan-Narkose aus einer Flasche verdünnte Luft, die mittels Wasserstrahlpumpe beliebig dosiert werden konnte. Während im Ablauf der Atmung keine beachtenswerte Aenderung eintrat, war das Minutenvolumen wesentlich vergrößert. Da die Pulsfrequenz, wenn auch im geringen Umfange verlangsamt war, konnte die Erhöhung des Minutenvolumens nur auf ein vergrößertes Schlagvolumen zurückgeführt werden. Die letzte Ursache dieser Kreislaufförderung erblickten die Autoren nur zum geringen Teil in der unmittelbaren Einwirkung des Unterdruckes. In der Hauptsache beziehen sie dieselbe auf die gesteigerte Tätigkeit der Atemmuskulatur, da ja jede erhöhte Arbeitsleistung des Körpers das gesunde Herz zu Mehrleistungen veranlasse.

Während die bisher zitierten Anschauungen sich ausschließlich auf rein spekulativ oder aus Tierexperimenten gewonnenen Resultate stützen, greifen Waldenburgs Angaben — abgesehen von den Pulsuntersuchungen v. Baschs — als die ersten in der Literatur auf systematische Untersuchungen größeren Ausmaßes am Menschen zurück.

Waldenburg ließ seine Versuchspersonen aus einem eigens konstruierten Apparat atmen und zwar so, daß die Inspiration verdünnter Luft stets mit der Exspiration in Atmosphärenluft und umgekehrt abwechselte. Abgesehen von geringen Intensitätsunterschieden zugunsten der Einatmung war aus sphygmographischen Pulsaufzeichnungen und Messungen an der Stromuhr für beide Atemphasen die gleiche Kreislaufbeeinflussung ersichtlich. Im Einzelnen gesehen vollzieht sich nach Waldenburg die Wirkungsweise der Unterdruckatmung wie folgt:

Die stärkere Luftdruckverminderung in der Lunge bewirkt zusammen mit der Herabsetzung des Donders'schen Druckes eine Druckentlastung der intrathorakal verlaufen-

den Venen einschließlich des Herzens. Der nunmehr eintretende vermehrte Blutabfluß aus den Venen zum Herzen hat unmittelbar ein Absinken des venösen Blutdruckes zur Folge. In Uebereinstimmung mit Scoda geht aber dem Herzen ein Teil seiner Kontraktionskraft durch den Unterdruck verloren. Eine Schwächung der Systole mit einer unausbleiblichen Blutdrucksenkung im arteriellen System und Kleinerwerden des Pulses ist die Folge. Die geringe Arterienfüllung macht sich dem tastenden Finger als pulsus parvus bis insensibilis fühlbar, während gleichzeitig im Sphygmogramm Dikrotie vorherrscht und die Auskultation leise Herztöne ergibt. Trotzdem nun die „vis a tergo", d. h. die treibende Kraft vom Aortensystem her geschwächt ist, vollzieht sich die vermehrte Aspiration von Venenblut zum Herzen ungestört weiter. Herz und Lungen werden zusehends auf Kosten des Großen Kreislaufes angefüllt, bis schließlich als Reaktion des Organismus ein sogenanntes „Blutlaufgleichgewicht" eintritt, d. h. Herz und Arterien sich auf ein geringeres Volumen einstellen und die gleiche Menge Blut das linke und rechte Herz wieder passiert.

Uebereinstimmend mit Waldenburg sprachen sich auch Sommerbrodt auf Grund seiner sphygmographischen Pulsregistrierungen und Jakobj für eine Kreislaufverschlechterung aus.

Jakobj nimmt unter Hinweis auf seine Studien am Schema mit Herabsetzung des Luftdruckes eine Füllungszunahme der Lungengefäße jedoch ohne Stauung an. Es tritt an Waldenburgs „Kreislaufgleichgewicht" erinnernde Neueinstellung der Lungenkapillaren ein, sodaß stets die gleichen Blutmengen die Lungen passieren. Im Großen Kreislauf kommt es zu einer Blutansammlung im Venengebiet gegenüber einer Drucksenkung und Abnahme der Blutfüllung in den Arterien.

Den Anschauungen Waldenburgs und seiner Anhänger treten v. Basch, Schreiber, Bruns und Kuhn die eine Kreislaufstörung durch die Atmung im Unterdruck annehmen, entgegen.

v. Basch konnte einwandfrei die von Einbrodt im Tierexperiment gefundenen Ergebnisse bestätigen. Er bestimmte an neun Personen während der Respiration verdünnter Luft aus dem Haucke'schen Apparat das Armvolumen plethysmographisch. Im Beginne der Unterdruckeinwirkung trat eine Verkleinerung des Armvolumens ein,

die im weiteren Atmungsverlauf trotz Zusammenfallens der Venen einer Vergrößerung Platz machte. Diese Feststellung veranlaßte v. Basch zu der Annahme, daß ein größerer Blutnachschub vom Aortensystem her stattgehabt haben mußte, daß somit die Wirkung des Unterdruckes eine Förderung der Zirkulation im Großen Kreislauf bedinge.

Waldenburg nimmt jedoch gegen die v. Basch'schen Ergebnisse unter Hinweis auf Mosso Stellung. Seiner Meinung nach sei die Plethysmographie für Bestimmungen größerer Volumenänderungen, wie sie eben in den von v. Basch angestellten Versuchen vorkämen, wegen mannigfacher Fehlerquellen (schlechter Abschluß der Gummimanschette usw.) ungeeignet.

Zur Nachprüfung der Waldenburg'schen Ergebnisse ahmte Schreiber Waldenburgs Versuchsanordnung genau nach. Seine sphygmographischen Resultate sprechen indes gegen Waldenburg für eine kreislauffördernde Wirkung des Unterdruckes. Das Ansteigen der Pulskurven mit Ersatz der Rückstoßelevationen durch Elastizitätselevetionen während der Ein- und Ausatmung seien Zeichen erhöhter Blutfüllung der Arterien.

Da jedoch Schreiber seine Resultate allein aus den sphygmographisch gewonnenen Pulskurven ableitet, ist seinen Versuchen nur wenig Bedeutung beizumessen trotz auffallender Uebereinstimmung mit den durch verfeinerte Methoden gewonnenen Resultaten neuerer Forscher. Einmal ist die Pulsvariation bei gesunden Menschen an sich schon groß. Außerdem kann eine rein nervös gesteigerte Arterienspannung Pulskurven ergeben, die mit der wirklichen Blutfüllung und dem Blutdruck in den Arterien nichts gemein haben.

So hat denn auch O. Bruns und mit seiner Unterstützung W. Brühl zur Untersuchung der Kreislaufverhältnisse bei Unterdruckatmung die sphygmographischen Pulsregistrierungen durch gleichzeitige plethysmographische und tachographische Bestimmungen sowie durch arterielle und venöse Blutdruckmessungen ergänzt.

Bruns konstruierte einen Atmungsapparat mit beliebig dosierbarem Minusdruck, in den er seine Versuchspersonen respirieren ließ. Neben der Verlängerung der Einatmung trat eine beachtliche Erleichterung und Be-

schleunigung der Ausatmung ein, in welchem ähnlich wie Waldenburg es beschreibt, geradezu ein Absaugen von kohlensäurehaltiger Residualluft erfolgte. Der physiologische Effekt dieser Unterdruckatmung besteht nach Bruns in der Erhöhung des venösen Druckgefälles derart, daß von den Venen der Peripherie zu denen des Thorax eine raschere Blutströmung erfolgt. Gleichzeitig erfahre auch das Lungengefäßnetz eine Kapazitätsvergrößerung und Auffüllung derselben durch das vermehrt zuströmende Venenblut. Da nun, wie auch Cloetta, D. Gerhard und Morawitz nachwiesen, keine Stauung im Kleinen Kreislauf eintritt, gelangt die gesamte erhöhte Blutmenge in den linken Ventrikel. Dieser antwortet nach den Frank'schen Gesetzen mit einer ergibigeren Systole, d. h. mit einem Schlagvolumen. Bruns schloß dies aus der tachographischen Zunahme der systolischen Flammenhöhe. Er benutzte ferner zum Nachweis für die stärkere Blutfüllung des Großen Kreislaufes den plethysmographischen Wiederanstieg des Armvolumens, obgleich hierbei die nach Moritz und v. Tabora gemessenen Venendruckwerte konstant auf Werten unter Null verharrten.

Schließlich erzielte Kuhn mit seiner Maske, die bei der Einatmung infolge Ventilverschlusses beschränkt atmosphärische Luft in die Lungen dringen läßt, durch Blutdrucksteigerung eine Förderung der Zirkulation.

Ueberdruck-Atmung.

Betreffs der Zusammenhänge von Ueberdruckatmung und Kreislauf sind sämtliche diesbezüglich beteiligten Forscher im Prinzip der einmütigen Auffassung, daß unter der Einwirkung der komprimierten Luft das Kreislaufgeschehen beeinträchtigt werde. Unterschiede bestehen außer in der Wahl von Versuchsobjekten lediglich in der angewandten Methodik, in der jeweils verfochtenen Meinung bezüglich des Grades der schädigenden Wirkung sowie in der physiologischen Erklärung der gewonnenen Resultate.

Theoretische Ueberlegungen brachten Scoda zu der Ueberzeugung, daß behinderte Ausatmung, wie sie bei der Bronchitis oder bei diphtherischen Membranen vorkommt, wohl zu einer Erhöhung des Blutdruckes führe, gleich-

zeitig aber mit einer Verlangsamung der Kreislaufbewegungen einhergehe. Scoda nennt als Ursache für die Erhöhung des Blutdruckes die intrathorakale sowie intraabdominelle Druckerhöhung, die mit einer Stauung im Venensystem und einer Verengerung der Arterien verbunden ist. Die Kreislaufverlangsamung führt Scoda auf die verstärkte Reibung zwischen Blut und der verengten Gefäßwand zurück.

Die Reihe der tierexperimentellen Untersuchungen eröffnete Einbrodt. Seine Versuche an 13 mit Opium narkotisierten Hunden, die aus einer Flasche mit regulierbarer Luftkompression atmeten, führten zu folgenden Ergebnissen:

Beim Ansteigen des positiven Druckes in den Lungen tritt eine Erhöhung des Blutdruckes ein. Nach Erreichung einer gewissen Luftdruckhöhe, sinkt jedoch für den weiteren Verlauf der Atmung der mittlere Druck im Aortensystem, während der venöse Druck ansteigt. Der Grund für das Absinken des Blutdruckes beruht nach Einbrodt in dem erschwerten Venenabfluß und in der dadurch bedingten Abnahme des „Nutzeffektes" des Herzens. Einbrodt stellt sich hiermit ganz in Gegensatz zu Scoda, der die venöse Rückflußbehinderung mit als wesentliches Moment der beobachteten Blutdrucksteigerung ansieht. Bei der Autopsie fand Einbrodt die Bestätigung seiner experimentellen Ergebnisse in einer enormen Blutleere der Brusthöhlenorgane gegenüber den Organen des Abdomens. Messungen des aus dem Herzen gewonnenen Blutes ergaben nur $^{1}/_{20}$ der gesamten Körperblutmenge.

Neben der Kreislaufstörung war auch die Atmung behindert. Bei der Anwendung geringen Ueberdruckes fand Einbrodt nur eine unbedeutende Erschwerung der Respirationsbewegungen. Wurde die Atemluft unter stärkeren Druck gesetzt, so traten Rhythmusstörungen auf. Die Exspiration war infolge des ständigen Ankämpfens gegen die andrängende komprimierte Luft erheblich verlangsamt. Erst bei stärkster Kompression der Respirationsluft blieben die Atembewegungen oft minutenlang aus, ohne daß jedoch das Versuchstier schädigend beeinflußt wurde oder Erstickungstod eintrat. Einbrodt glaubt den Grund hierfür in der Entstehung einer Hirnhyperämie zu sehen, die infolge eines gesteigerten Sauerstoffangebotes an das Atemzentrum eine Erregung desselben verhindert.

Diese Ansicht ist inzwischen durch die am Menschen gefundenen neueren Resultate von Herbst unhaltbar geworden. Herbst konnte bei intrapulmonaler Druckerhöhung stets eine starke Dyspnoe beobachten. Er machte hierfür den erhöhten Kohlensäuregehalt des gestauten venösen Blutes verantwortlich. Herbst's Erklärung ist überzeugender als die Beweisführung Einbrodt's. Denn in beiden Fällen handelt es sich doch tatsächlich um eine Stauung vom Venensystem her mit Kohlensäureanhäufung im Blute und nicht um eine aktive Hyperämie, wie sie Einbrodt scheinbar annahm. Unerklärlich bleibt indes die von Einbrodt beobachtete Sistierung der Atmung ohne Erstickungszeichen. Sie wird wohl auf Lähmung des Atemzentrums zurückzuführen sein.

Uebereinstimmend mit den Einbrodt'schen Versuchen zeigten die Tierexperimente von Lambert, Zuntz, Ducrocq, Gréhant, Bürger und Seidel nach kurzem vorübergehenden Anstieg für die Dauer der Ueberdruckeinwirkung eine Blutdrucksenkung.

Ducrocq wies als erster die Spannungszunahme im rechten Ventrikel nach.

Seidel fand den vorübergehenden Blutdruckanstieg vorwiegend bei nichtnarkotisierten Tieren, während Tiere in Narkose eine anfängliche Blutdrucksenkung aufwiesen. Er sieht die kurze Blutdrucksteigerung als reflektorische Reaktion auf den Ueberdruckreiz an.

In derselben Richtung bewegen sich auch die Resultate der von Tigerstedt zitierten Autoren, Kowalewsky, Funke und Latschenberger, de Jager Frédéricq und Talma, denen sich Tigerstedt selbst und in neuerer Zeit auch Laux anschließen. Genannte Autoren dehnten die Lunge von der Trachea her. Während schon im Zustande der Aufblähung der Blutdruck klein war, sank er beim Zusammenfallen der Lunge noch tiefer. Der geschwächte intrapulmonale Druck erweiterte die Lungengefäße, sodaß diese eine gewisse Zeit bis zur Auffüllung benötigten, um dann wieder einen Anstieg in den Arterien zu bewirken.

Diese Blutdrucksteigerung im Beginne der Ueberdruckatmung vermißt man in den Resultaten von Drosdoff und Botschetschkaroff, Hering, Ebert u. Kato.

Drosdoff und Botschetschkaroff fanden selbst bei Anwendung schwächster Kompression ein so-

fortiges Sinken des Blutdruckes im Beginn der Einatmung. Unmittelbar nach der Inspiration folgte ein Anstieg.

Hering konnte an 30 Hunden, deren Lungen mittels eines Blasenbalges aufgebläht wurden, die gleichen Beobachtungen auf Grund von kymographisch registrierten Pulskurven der A. carotis und A. cruralis machen.

Ebert maß an Kaninchen in Aethernarkose ein Ansteigen des Druckes im rechten Ventrikel bei gleichzeitigem Sinken des Carotis-Druckes.

Die letzten Versuche mit Ueberdruckatmung stellte Kato an Kaninchen mit Trachealkanüle an. Bei einer intrabronchialen Druckerhöhung von 14 cm Wasser nahm das Schlag- und Minutenvolumen, das nach der Fick'schen Methode gewonnen wurde, deutlich ab. Der Sauerstoffverbrauch war vermindert, die Sauerstoffutilisation gesteigert, Nach Uebergang zur Normalatmung bildete sich der Zustand wieder zurück.

Es hat in der Literatur nicht an Meinungen gefehlt; die dem Einfluß des Ueberdruckes auf die Zirkulation wenig Bedeutung beimaßen.

Lichtheim schaltete durch Abbinden von Lungenarterien ein bis zwei Lungenlappen aus. Die erwartete Druckerhöhung in der A. pulmonalis trat nicht ein, desgleichen fehlte jeder Einfluß auf den Druck in der A. carotis und in der V. jugularis. Brauer und andere folgerten hieraus, daß die Atmung im Ueberdruck, die auch mit einer teilweisen Ausschaltung des Lungenstrombettes einhergehe, ebenfalls ohne wesentliche Bedeutung auf den Blutdruck im Großen Kreislauf sein könne.

Gegen diese Uebertragung der Lichtheim'schen Versuche auf den Ueberdruck nahm Gerhard Stellung. Selbst eine geringe intrabronchiale Druckerhöhung um 5—10 cm Wasser führe beim Tier zu einer erheblichen Steigerung des Pulmonalisdruckes und zum Druckabfall in der A. carotis. Mit Sommerbrodt u. Lenzmann nimmt Gerhard als Ursache für die Druckverminderung in der Aorta unter anderem eine Depressorwirkung an.

Auch Tiegel's Resultate am Phantom widerlegen eindeutig die Brauer'sche Anschauung.

Mit den Namen Sauerbruch und Brauer ist der Begriff der Druckdifferenzverfahren eng verknüpft.

Druckdifferenz kann in zwei Formen angewandt werden. Einmal kann die Lunge durch Atmen komprimierter Luft von der Trachea aus aufgebläht werden, eine Methode, die dem Brauer'schen Ueberdrückverfahren entspricht und praktisch mit dem Brauer'schen Ueberdruckapparat durchgeführt wird. Dehnt man die Lunge durch Ansaugen von der Oberfläche her, so geschieht dies nach dem Prinzip des Sauerbruch'schen Unterdruckverfahrens, das in Kammern mit verdünnter Luft geübt wird. Beide Verfahren erzeugen im Innern der Lunge einen höheren Druck als an der Oberfläche des Brustkorbes. Sie bringen also, physiologisch betrachtet, beide Ueberdruckatmung zustande.

Brauer, Dreyer-Spannaus u. Seidel halten das Ueber- und Unterdruckverfahren in ihrer zirkulationshemmenden Wirkung für gleichbedeutend. In beiden Fällen käme es zur gleichen Venendruckerhöhung und Senkung des arteriellen Druckes.

Untersuchungen von Tiegel, Cloetta, Bruns, Sauerbruch, Lohmann u. Müller u. v. Rhoden sprechen indeß für eine schlechtere Durchblutung der nach dem Ueberdruckverfahren gedehnten Lunge. Venendrucksteigerung sowie Senkung des Arteriendruckes seien hierbei stärker ausgeprägt. Außerdem sei zur Erreichung desselben Grades von Lungendehnung beim Ueberdruckverfahren eine größere Druckdifferenz erforderlich als beim Unterdruckverfahren.

Als sich später herausstellte, daß nur bei Anwendung stärkerer Kompressionen aus dem Brauer'schen Ueberdruckverfahren bedrohliche Folgen für die Zirkulation entständen, arbeitete selbst Sauerbruch, wohl der heftigste Gegner Brauer's, der einfacheren Hantierung wegen auch mit dem Brauer'schen Ueberdruckapparat.

Wohl die ersten Versuche mit Ueberdruck am Menschen machte v. Basch. Er maß das Armvolumen plethysmographisch und schloß aus den gefundenen Resultaten auf eine Verminderung der arteriellen Blutzufuhr. Bei gleichzeitiger Venenschwellung nahm zu Beginn der Ueberdruckeinwirkung das Armvolumen zu. Im weiteren Verlauf hingegen wurde es kleiner, obgleich die Venenschwellung bestehen blieb. Nach Freigabe der Atmung stieg es schließlich trotz sichtbaren Venenkollapses wieder an. v. Basch führt die Volumenänderungen auf den jeweiligen Füllungszustand im Arteriensystem zurück, der den bekannten zir-

kulationshemmenden Einflüssen, wie Erschwerung des Venenabflusses zum Herzen u. Widerstand im Lungenkreislauf unterworfen ist. Waldenburg hat die v. Basch'sche Versuchstechnik einschließlich seiner Resultate mit den bei der Besprechung des Unterdruckes erwähnten Argumenten einer ablehnenden Kritik unterzogen.

Waldenburg arbeitete bei seinen umfangreichen Kreislaufuntersuchungen im Ueberdruck am Menschen mit denselben Atmungsbedingungen wie beim Unterdruck, selbstverständlich mit dem entsprechenden Ersatz der verdünnten Luft durch Luft unter erhöhtem Atmosphärendruck. Für die ganze Dauer der Atmung war die Herzkraft gesteigert. In den ersten Systolen erhält die Aorta ein größeres Blutangebot als normal. Die folgenden Systolen werfen indeß bei gleicher Kontraktionskraft weniger Blut in die Aorta, weil der Ueberdruck den Blutzufluß aus den Hohlvenen erschwert. Es kommt zu einer venösen Stauung, die sich über die Kapillaren hinweg in die Arterien fortsetzt. Der Endeffekt ist eine Ueberfüllung des Großen Kreislaufes bei gleichzeitiger Blutarmut im Kleinen Kreislauf. Schließlich stellt sich das Herz auf ein geringeres Volumen ein, wie es gerade dem verringerten Blutangebot aus den Venae cavae entspricht. Es tritt „Kreislaufgleichgewicht" ein, d. h. das in das Herz eingetretene Blut verläßt es wieder.

Aus den Versuchen Waldenburg's auf eine Kreislaufförderung im Sinne einer Erhöhung des Schlagvolumens schließen zu wollen, wäre falsch. Denn Waldenburg spricht selbst auf S. 292 Abs. 2 seines Werkes nur von einem größeren Blutauswurfvolumen während der ersten Systolen nach Einsetzen der Ueberdruckatmung, weist dann aber eindeutig auf den verminderten Blutzufluß zu den Arterien im weiteren Verlauf der Ueberdruckeinwirkung hin. Das Vollerwerden des Pulses und die Zunahme des Arterienumfanges ist somit nur die Folge der rückläufigen venösen Stauung. Waldenburg's Ueberdruckversuche sprechen demnach für eine Kreislaufverschlechterung.

Schreiber, der wie schon beim Unterdruck erwähnt zur Kontrolle der Waldenburg'schen Ergebnisse mit denselben Methoden wie dieser arbeitete, fand nach einem anfänglichen Pulsanstieg für die ganze Dauer der Ueberdruckatmung einen kleinen, weichen, wenig gefüllten Puls als Zeichen der Kreislaufbeeinträchtigung.

Riegel und Frank, Sommerbrodt und für den Valsalva auch Sirakoff fanden bei der Ausatmung in komprimierter Luft ebenfalls nur während der ersten Pulse eine arterielle Drucksteigerung, der dann aber ein ganz exquisites Absinken der arteriellen Spannung folgte.

Später beobachtete Bruns an klinischen Fällen mit diphtherischen Membranen, Bronchitis und Struma erhebliche Stauungen in den Venen. Er bringt diese in Zusammenhang mit der Lungenblähung, die durch die erschwerte Exspiration eine Einengung des Lungenstrombettes verursache.

Bürger studierte zusammen mit Petersen an Olympiawettkämpfern den Einfluß von Preßdruckbewegungen auf das Herz. Eine Blutdrucksenkung trat nur bei asthenischen Herzen ein. Olympiakämpfer mit normalen Herzen demonstrierten nach vorübergehender Blutdrucksenkung bei fortgesetzter Pressung einen Anstieg des Blutdruckes. Bürger nimmt zur Erklärung eine Anpassung des Herzens und eine Ueberwindung des Lungenwiderstandes an.

Als letzter fand Herbst in Stenoseversuchen, die ähnlich dem Asthma bronchiale mit der Zeit zu einem Volumen pulmonum auctum führten, deutliche Zeichen der Kreislaufverschlechterung. Infolge Erhöhung des intrapulmonalen Druckes kam es durch Kompression der Lungenkapillaren und Erschwerung des Venenabflusses zum Herzen zu einer erheblichen Steigerung des nach Moritz und v. Tabora blutig gemessenen Venendruckes. Gleichzeitig war das Schlag- und Minutenvolumen des linken Herzens, das nach der Broemser'schen Methode bestimmt wurde, merklich verkleinert. Die Atmung wurde durch den Reiz des gestauten stark kohlensäurehaltigen Blutes zusehends dyspnoisch.

II. Experimenteller Teil.

I. Methodik.

Unsere Versuche wurden am Menschen ausgeführt. Während wir experimentell den Druck der Atmungsluft durch Vorschalten von Ueber- bzw. Unterdruck erhöhten oder erniedrigten, wurden das Schlagvolumen, der arterielle Blutdruck, der Venendruck sowie die Atmungsbewegungen des Thorax registriert.

Den Unter- und Ueberdruck erzeugten wir auf folgende Weise: Wir benutzten eine Luftpumpe, mit der die Luft durch einen starrwandigen Schlauch hindurchgetrieben bzw. angesaugt wurde. Am Ende des Schlauches, der an einer Abzweigung ein Mundstück trug, wurde durch eine Schlauchklemme der jeweils erforderliche Luftdruck abgedrosselt. Eine weitere Verzweigung führte zu einem Wassermanometer, an dem die Druckschwankungen abgelesen werden konnten.

Zur Bestimmung des Schlagvolumens nach Broemser wurden Aufnahmekapseln auf die Arteria subclavia und die Arteria femoralis gesetzt. Von hier aus erfolgte die Uebertragung der Pulse durch Lufttransmission auf Frank'sche Herzkapseln, deren Ausschläge photographisch registriert wurden. Daneben wandten wir zur fortlaufenden Blutdruckbestimmung die folgende von Koch und Wachter angegebene Methode an: Der mittels einer Esmarchbinde blutleergemachte Arm wird in eine für jede Versuchsperson eigens angefertigte Gipsmanschette so eingelegt, daß für eine Strecke von etwa 10 cm oberhalb des Handgelenkes ein fester Abschluß des Unterarmes erfolgt. Die Hand selbst ragt mit einem wassergefüllten Gummihandschuh bekleidet in eine Glasglocke, die mit ausgekochtem Wasser

von Körpertemperatur gefüllt ist und durch einen Verbindungsring eng an die Gipsmanschette angeschlossen werden kann. Wird die Blutleere aufgehoben, so überträgt sich der Blutdruck durch die Weichteile der Hand und das Wasser auf ein Manometer. In unseren Versuchen wurde stets das bekannte Glasplattenmanometer von Broemser benutzt.

Mit dieser Methode messen wir gleichzeitig den Blutdruck in der A. ulnaris und radialis. Für die spätere Berechnung des Schlagvolumens nach Broemser wäre an sich die Bestimmung des Blutdruckes in der Aorta erforderlich. Da es jedoch hierfür noch keine Methode beim Menschen gibt, müssen wir uns mit den niedrigeren Blutdruckwerten in den Armarterien begnügen. Auf diese Weise werden unsere Resultate in der Richtung gefälscht, daß die errechneten Werte des Schlagvolumens etwas niedriger ausfallen, als sie in Wirklichkeit sind.

Bei einzelnen Versuchen registrierten wir auch den Venendruck nach der Methode von Herbst ebenfalls photographisch. Herbst's Apparat zur Messung des Venendruckes besteht aus einem Flüssigkeitsreservoir, einem Manometer sowie einem T-Stück, dessen senkrechter Schenkel eine Geberkapsel trägt. Alle drei Teile sind an ihren Fußpunkten miteinander verbunden. Ein von dem freien horizontalen Schenkel des T-Stückes abgehender Schlauch trägt an seinem Ende ein 3 ccm fassendes Röhrchen aus gerinnungshemmenden Athrombit-Preßharz, das zur Aufnahme des einströmenden Venenblutes dient. Diesem Röhrchen sitzt eine ebenfalls aus gerinnungshemmenden Ainitstahl verfertigte Kanüle auf. Ist der Apparat mit steriler Flüssigkeit luftblasenfrei gefüllt und die Eichung der Kurvenausschläge vollzogen, so überträgt sich nach Einstich der Kanüle der Venendruck durch einen wassergefüllten Schlauch auf die Gummimembran der Geberkapsel, von der aus mittels eines übergeschobenen Glaszylinders die Lufttransmission auf eine Frank'sche Herzkapsel erfolgt.

Zur Aufzeichnung der Atembewegungen befestigten wir eine Aufnahmekapsel an der Thoraxwand. Die Ausschläge, die durch Lufttransmission auf 1 Frank'sche Herzkapsel übertragen wurden, registrierten wir ebenfalls photographisch.

Die Bestimmung des Schlagvolumens wurde nach der von Broemser und Ranke angegebenen Formel

$$E: SV = \frac{q \cdot z \cdot s \cdot t \cdot \Delta p}{\varrho \cdot c \cdot (t-s)}$$

vorgenommen. Von den hierin enthaltenen Größen bedeutet q = Aortenquerschnitt, z = Zahlenfaktor, s = Systolendauer, t = Pulsdauer, Δp = Blutdruckamplitude, c = Pulswellengeschwindigkeit, ϱ = Blutdichte (1,055).

Als Faktor z setzten wir den Wert von 0,7 ein, der von Broemser an Hunden gefunden und von K. Hartl auch am Menschen in der gleichen Größe ermittelt wurde. Für die Größe des Aortenquerschnittes nahmen wir einen Wert von 4 qcm an. Wir haben darauf verzichtet, bei der einzelnen Versuchsperson den Aortenquerschnitt durch Röntgenaufnahmen zu bestimmen. Der Fehler, den wir dabei begehen, macht sich nur in der absoluten Größe des Schlagvolumens bemerkbar. Da wir aber immer nur die Ergebnisse bei der gleichen Versuchsperson verglichen, ist die Einbeziehung des Aortenquerschnittes in die Formel von geringerer Bedeutung. Wir sind uns ferner darüber klar, daß sich mit der Einsetzung des gleichen Aortenquerschnittes bei der Berechnung der einzelnen Versuchsdaten ein Fehler einstellt, den wir bisher leider nicht vermeiden können. Wie aus unseren Ergebnissen sich zeigen wird, treten in den einzelnen Atemphasen erhebliche Schwankungen des Schlagvolumens wie auch des Blutdruckes auf. Es ist selbstverständlich, daß bei den verschiedenen Schlagvolumina auch die Aorta in entsprechendem Maße gedehnt wird, der Aortenquerschnitt also jeweils stark variiert. Da wir indes noch keine Methode haben, den Aortenquerschnitt während der reichlich komplizierten Versuche dauernd röntgenologisch zu verfolgen, müssen wir diesen Fehler mit in Kauf nehmen.

Im übrigen sind nach den Angaben von Broemser mit seiner Formel F bessere Resultate zu erzielen als mit der von uns angewandten Formel E. Die Verwendung der Formel F war jedoch für uns unmöglich. Es läßt sich nämlich aus unseren Kurven der Druck pi, der dem Druck im Augenblick der Inzisur der Subclavia-Kurve entspricht, nicht mit genügender Genauigkeit bestimmen, weil unsere Versuche nicht im Atemstillstand durchgeführt wurden. Während der Atmung verschiebt sich durch die Thoraxbewegungen die Subclavia-Kurve, sodaß die Fußpunkte der systolischen

Kurvenausschläge auf verschiedene Höhe zu liegen kommen. Durch diese Verschiebung wird überhaupt die Auswertung der Kurven etwas erschwert. Bei genügender Größe und hinreichender Geschwindigkeit des Kymographions jedoch kann dieser Fehler soweit eingeschränkt werden, daß den Messungen höchstens eine Ungenauigkeit von 8% anhaftet.

11. Ergebnisse.

Bei den Versuchen gingen wir im allgemeinen so vor, daß während des einzelnen länger dauernden Versuches der Unter- bzw. Ueberdruck, unter dem die Versuchsperson zu atmen hatte, variiert und bei jeder Druckhöhe während einer größeren Zahl von Atemzügen die Puls- und Blutdruckkurven registriert wurden. Bei der Auswertung der Kurven berechneten wir sodann das Schlagvolumen für jeden Herzschlag einzeln. Die Versuche wurden insgesamt an vier jungen gesunden Männern (Studenten) ausgeführt. Um irgendwelche Fehler durch äußere Einflüsse auszuschalten, wurden selbstverständlich an jeder Person eine größere Reihe von Versuchen durchgeführt, was aus den unten angeführten Tabellen ersichtlich ist.

a) Einfluß des Unter- und Ueberdruckes auf die Atmung.

Durch die Einwirkung des Unter- und Ueberdruckes wird der Ablauf der Atembewegungen verändert. Es ist aus der Pathologie her bekannt, daß bei Stenosen der Atemwege eine Alteration des Atemtypus eintritt. Es entwickelt sich ein Volumen actum der Lunge, wobei dann besonders eine Verschiebung des zeitlichen Verhältnisses der Einatmung zur Ausatmung eintritt.

Auch in unseren Versuchen konnten wir eine Beeinflussung dieses zeitlichen Verhältnisses durch die Druckänderungen der Respirationsluft beobachten. Bei unbehinderter Atmung verhält sich normaleweisre die Dauer der Inspiration zur Dauer der Exspiration beim Gesunden etwa wie 1 : 1,15. In einer nun folgenden kurzen Zusammenstellung zeigen wir, wie unter dem Einfluß der Druckänderung dieses Verhältnis sich verschiebt.

Tabelle I.

(Versuch Schu.)

Atmungsform	mm H_2O	Dauer d. Inspir. i. Sek.	Dauer d. Exspir. i. Sek.	Verhältnis
Unterdruck	— 20/ 0	 1,92	 2,03	. . . 1 : 1,05
„	— 40/ 1	 2,24	 1,65	. . . 1 : 0,73
„	— 130/—40	 2,17	 1,29	. . . 1 : 0,59
Überdruck	+ 16/+ 48	 3,07	 3,18	. . . 1 : 1,03
„	+ 16/+ 110	 1,75	 3,72	. . . 1 : 2,12
„	+ 120/+ 300	 1,66	 4,27	. . . 1 : 2,57

Die Zahlen der Tabelle demonstrieren deutlich, daß beim Unterdruck die Einatmung verlängert wird, während die Ausatmung sich verkürzt. Umgekehrt wird beim Ueberdruck die Ausatmung auf Kosten der Einatmung verlängert. Das zeitliche Verhältnis von Inspirationsdauer zur Dauer der Exspiration beträgt beim tiefsten Unterdruck 1 : 0,59, beim stärksten Ueberdruck 1 : 2,57, also eine wesentliche Unter- bzw. Ueberschreitung der normalen physiologischen Werte. Lediglich bei der Einwirkung des schwächsten Ueberdruckes finden wir eine unter der normalen Größe liegende Verhältniszahl. Sie erklärt sich aus der tiefen, langanhaltenden Inspirationsphase, die wir aus unseren Berechnungen nicht weglassen wollten. Was die Atemfrequenz anbelangt, so trat bei starkem Ueberdruck eine Verlangsamung, im Unterdruck eine Beschleunigung ein. Die Ursache hierfür erblicken wir jeweils in der verschieden starken Erschwerung der einen Respirationsphase. Beim Unterdruck kann jedoch durch die kräftige Inspirationsmuskulatur der Widerstand leichter überwunden werden als beim Ueberdruck, da hierbei die erschwerte Ausatmungsphase ohne wesentliche Muskelbeteiligung vonstatten geht. Den geringen Kräften der Exspiration gelingt es schwerer die Luft gegen den Widerstand herauszupressen, als den kräftigen Inspirationsmuskeln die Luft in die Lunge hineinzureißen.

Wir stehen somit vollkommen im Einklang mit den bereits von Waldenburg, Einbrodt u. a. gefundenen Resultaten entgegen den Ergebnissen von Böger, Cobet und Stepp, die während der Unterdruckeinwirkung am Tier keine erhebliche Aenderung in der Atemfrequenz finden konnten.

b) Einfluß des Unter- und Ueberdruckes auf den Kreislauf.

Die Tabellen, die aus den einzelnen Versuchen errechnet wurden, sind derartig umfangreich, daß sie in ihrer Gesamtheit unmöglich mitgeteilt werden können. Wir geben daher in Tabelle II als Musterbeispiel nur einen Versuch wieder, der an unserer Versuchsperson Scha. ausgeführt wurde. Die Ergebnisse der anderen Untersuchungen, die im übrigen sämtlich zu übereinstimmenden Resultaten führten, werden in einer folgenden Tabelle in ihren Durchschnittswerten wiedergegeben.

Tabelle II gestattet uns einen Einblick in das Kreislaufgeschehen während der Ein- und Ausatmung. Für die einzelnen Respirationsphasen sind jeweils die aus den entsprechenden Kurven ermittelten Werte angeführt. Hierin bedeutet s = Systolendauer, t = Pulsdauer, τ = Pulsverzögerung (zeitliche Differenz zwischen Subclavia- und Femoralispuls), Δp = Blutdruckamplitude, ps = systolischer Blutdruck, c die aus τ berechnete Pulswellengeschwindigkeit und SV = Schlagvolumen. Unter MV ist dann der Wert für das fiktive Minutenvolumen berechnet.

Da die Veränderungen des Kreislaufes sich bekanntermaßen wegen der verschieden langen Dauer der einzelnen Pulse aus dem Schlagvolumen allein nicht mit vollster Klarheit erfassen lassen, bestimmten wir das fiktive Minutenvolumen. Hierunter ist jene Kreislaufgröße zu verstehen, die sich aus der Berechnung des jeweiligen Schlagvolumens für eine Minute unter Annahme einer ständig gleichen Pulsdauer ergibt.

Aus der Tabelle ist zunächst ersichtlich, daß die Unterdruckatmung, weit mehr noch die Ueberdruckatmung zu einer ganz ausgesprochenen respiratorischen Arythmie führt. Letztere ist am besten aus den Zahlen für die Pulsdauer t zu erkennen.

Tabelle II.

Scha. 28. 2. 34

Unterdruck: —360 mm H_2O
— 40 „ „

$I_1 = 3{,}30$" $I_2 = 3{,}34$" $I_3 = 3{,}43$" $I_4 = 3{,}25$ "
$E_1 = 3{,}55$" $E_2 = 3.62$" $E_3 = 4{,}48$" $E_4 = 3{,}66$ "

Atemphase	s	t	τ	Δp	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Inspir.	0.31	1.08	0.07	38.0	118.9	80.9	4.71	97.5	5.419
Höhe Inspir.	0.31	1.09	0.07	44.1	125.0	83.9	4.71	105.1	5.786
Ende Inspir.	0.33	1.13	0.08	42.4	128.5	86.1	4.13	133.1	7.065
Beginn Exspir.	0.35	1.23	0.09	44.9	133.1	88.2	3.67	166.4	8.118
Höhe Exspir.	0.33	1.16	0.08	43.1	127.6	84.5	4.13	133.8	6.920
Ende Exspir.	0.33	1.16	0.08	38.5	120.2	81.7	4.13	119.5	6.183
Beginn Inspir.	0.32	1.10	0.07	37.9	119.0	81.1	4.71	101.0	5.508
Höhe Inspir.	0.31	1.08	0.07	39.0	123.0	84.0	4.71	100.1	5.561
Ende Inspir.	0.31	1.06	0.07	43.1	128.7	85.6	4.71	111.5	6.311
Beginn Exspir.	0.33	1.16	0.08	45.2	133.0	87.8	4.13	140.3	7.259
Höhe Exspir.	0.35	1.23	0.09	44.6	128.8	84.2	3.67	165.3	8.064
Ende Exspir.	0.35	1.23	0.09	40.5	122.1	81.6	3.67	150.1	7.322
Beginn Inspir.	0.32	1.17	0.08	37.0	118.4	81.4	4.13	109.7	5.627
Höhe Inspir.	0.32	1.10	0.07	39.6	123.4	83.8	4.71	105.5	5.755
Ende Inspir.	0.33	1.16	0.08	43.5	129.4	85.9	4.13	144.7	7.486
Beginn Exspir.	0.34	1.20	0.09	45.1	133.1	88.0	3.67	162.1	8.105
Höhe Exspir.	0.33	1.12	0.08	44.8	130.0	85.2	4.13	141.1	7.560
Höhe Exspir.	0.32	1.08	0.07	43.9	126.9	83.0	4.71	118.1	6.562
Ende Exspir.	0.32	1.08	0.07	40.6	122.0	81.4	4.71	109.0	6.055
Beginn Inspir.	0.31	1.05	0.07	38.3	119.0	80.7	4.71	99.4	5.679
Höhe Inspir.	0.31	1.05	0.07	40.4	124.1	83.7	4.71	104.9	5.995
Ende Inspir.	0.33	1.15	0.08	41.9	127.9	86.0	4.13	130.5	6.811
Beginn Exspir.	0.35	1.25	0.09	44.8	133.1	88.3	3.67	165.0	7.918
Höhe Exspir.	0.35	1.25	0.09	41.7	125.8	84.1	3.67	153.6	7.372
Ende Exspir.	0.33	1.16	0.08	40.3	121.6	81.3	4.13	125.1	6.472
Durchschnitt.	0.326	1.14	—	41.61	125.5	84.1	4.25	128.5	6.681

Unterdruck: —30 mm H_2O
— 6 „ „

$I_1 = 3{,}73$“ $I_2 = 3{,}58$“ $I_3 = 3{,}53$ “
$E_1 = 3{,}66$“ $E_2 = 3{,}68$“ $E_3 = 3{,}46$ “

Atemphase	s	t	τ	Δp	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Inspir.	0.33	1.20	0.07	34.1	115.0	80.9	4.41	91.6	4.581
Höhe Inspir.	0.33	1.20	0.07	36.8	118.7	81.9	4.71	98.9	4.944
Ende Inspir.	0.34	1.23	0.08	38.9	121.9	83.0	4.13	123.1	6.003
Beginn Exspir.	0.35	1.26	0.08	41.9	126.0	84.1	4.13	136.7	6.510
Höhe Exspir.	0.35	1.26	0.08	40.8	123.9	83.1	4.13	133.1	6.339
Ende Exspir.	0.34	1.24	0.08	37.1	118.3	81.2	4.13	117.0	5.662
Beginn Inspir.	0.33	1.20	0.07	33.9	115.0	81.1	4.71	91.1	4.555
Höhe Inspir.	0.33	1.18	0.07	37.0	119.1	82.1	4.71	100.1	5.088
Ende Inspir.	0.33	1.20	0.07	39.8	122.7	82.9	4.71	107.0	5.347
Beginn Exspir.	0.35	1.25	0.08	42.2	125.1	83.9	4.13	138.1	6.629
Höhe Exspir.	0.35	1.25	0.08	41.6	124.2	82.6	4.13	136.1	6.535
Ende Exspir.	0.33	1.18	0.07	37.3	118.7	81.4	4.71	100.9	5.114
Beginn Inspir.	0.33	1.18	0.07	34.2	115.2	81.0	4.71	92.5	4.703
Höhe Inspir.	0.33	1.17	0.07	36.9	118.9	82.0	4.71	100.1	5.134
Ende Inspir.	0.33	1.18	0.07	40.0	122.8	82.8	4.71	108.2	5.501
Beginn Exspir.	0.34	1.23	0.08	42.3	126.2	83.9	4.13	133.8	6.528
Höhe Exspir.	0.33	1.15	0.07	41.8	124.3	82.5	4.71	114.2	5.959
Ende Exspir.	0.33	1.08	0.07	36.7	118.3	81.6	4.71	102.7	5.707
Durchschnitt.	0.336	1.202	-	38.52	120.79	82.33	4.484	112.07	5.604

Unterdruck: — 20 mm H_2O
0 „ „

I_1 = 3,48" I_2 = 3,39 I_3 = 4,65 "
E_1 = 3,60" E_2 = 3,38 E_3 = 3,70 "

Atemphase	s	t	τ	Δp	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Exspir.	0.35	1.25	0.075	38.8	127.8	83.0	4.40	119.2	5.721
Höhe Exspir.	0.35	1.25	0.075	39.0	120.7	81.7	4.40	119.8	5.751
Ende Exspir.	0.33	1.18	0.075	36.4	117.0	80.6	4.40	105.4	5.358
Beginn Inspir.	0.32	1.12	0.07	34.2	114.4	80.2	4.71	90.4	4.845
Höhe Inspir.	0.32	1.12	0.07	35.9	117.3	81.4	4.71	94.9	5.086
Ende Inspir.	0.33	1.16	0.075	37.2	119.2	82.0	4.40	108.4	5.608
Beginn Exspir.	0.33	1.16	0.075	39.3	122.0	82.7	4.40	114.5	5.924
Höhe Exspir.	0.32	1.12	0.07	39.6	121.1	81.5	4.71	104.7	5.611
Ende Exspir.	0.32	1.10	0.07	36.9	117.5	80.6	4.71	98.3	5.362
Beginn Inspir.	0.31	1.07	0.07	34.4	114.7	80.3	4.71	88.6	4.968
Höhe Inspir.	0.33	1.15	0.07	35.8	117.2	81.4	4.71	97.8	5.103
Ende Inspir.	0.33	1.17	0.075	37.3	119.1	82.1	4.40	107.5	5.511
Beginn Exspir.	0.34	1.20	0.075	38.7	121.6	82.9	4.40	116.0	5.801
Höhe Exspir.	0.35	1.25	0.075	38.9	120.5	81.6	4.40	119.5	5.735
Ende Exspir.	0.35	1.25	0.075	35.7	116.4	80.7	4.40	109.7	5.264
Beginn Inspir.	0.34	1.20	0.075	33.3	113.5	80.2	4.40	99.8	4.992
Höhe Inspir.	0.33	1.17	0.07	34.5	115.9	81.4	4.71	93.6	4.801
Höhe Inspir.	0.32	1.13	0.07	36.1	117.9	81.8	4.71	95.1	5.052
Ende Inspir.	0.33	1.15	0.075	37.1	119.5	82.4	4.40	108.5	5.661
Durchschnitt.	0.332	1.168		36.78	118.29	81.5	4.53	104.83	5.376

Normalatmung: — 5 mm H_2O
+ 3 „ „

$I_1 = 3{,}05''$ $I_2 = 2{,}95''$ $I_3 = 4{,}03''$ $I_4 = 3{,}52''$
$E_1 = 3{,}19''$ $E_2 = 3{,}08''$ $E_3 = 4{,}35''$ $E_4 = 3{,}68''$

Atemphase	s	t	τ	Δ_p	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Inspir.	0.32	1.19	0.07	34.2	113.4	79.2	4.71	88.4	4.456
Höhe Inspir.	0.32	1.19	0.07	35.4	115.6	80.2	4.71	91.5	4.612
Ende Inspir.	0.34	1.27	0.07	36.8	118.0	81.2	4.71	100.9	4.764
Beginn Exspir.	0.35	1.33	0.07	37.9	120.0	82.1	4.71	106.3	4.795
Ende Exspir.	0.34	1.26	0.07	36.4	116.9	80.5	4.71	100.1	4.765
Beginn Inspir.	0.32	1.20	0.07	34.1	113.5	79.4	4.71	87.8	4.392
Höhe Inspir.	0.31	1.15	0.07	35.9	115.9	80.4	4.71	89.9	4.693
Ende Inspir.	0.32	1.18	0.07	37.1	118.4	81.3	4.71	96.2	4.892
Beginn Exspir.	0.34	1.27	0.07	38.1	120.1	82.0	4.71	104.4	4.934
Ende Exspir.	0.33	1.23	0.07	36.6	117.5	80.9	4.71	97.4	4.753
Beginn Inspir.	0.32	1.19	0.07	34.3	113.5	79.2	4.71	88.6	4.467
Höhe Inspir.	0.32	1.18	0.07	35.0	115.1	80.1	4.71	90.7	4.613
Ende Inspir.	0.32	1.19	0.07	36.5	117.4	80.9	4.71	94.3	4.755
Beginn Exspir.	0.33	1.23	0.07	37.3	118.9	81.6	4.71	99.3	4.844
Höhe Exspir.	0.34	1.27	0.07	37.8	119.9	82.1	4.71	103.6	4.895
Höhe Exspir.	0.33	1.23	0.07	37.8	118.8	81.0	4.71	100.6	4.909
Ende Exspir.	0.32	1.19	0.07	36.2	115.9	79.7	4.71	93.5	4.716
Ende Inspir.	0.32	1.17	0.07	34.3	113.4	79.1	4.71	89.2	4.574
Höhe Inspir.	0.31	1.15	0.07	35.8	116.2	80.4	4.71	89.7	4.680
Ende Inspir.	0.32	1.20	0.07	37.0	118.5	81.5	4.71	95.3	4.766
Beginn Exspir.	0.34	1.26	0.07	37.7	120.1	82.4	4.71	103.6	4.935
Höhe Exspir.	0.33	1.23	0.07	37.6	118.6	81.0	4.71	100.1	4.882
Ende Exspir.	0.32	1.19	0.07	36.4	115.9	79.5	4.71	94.1	4.742
Durchschnitt.	0.326	1.215		36.36	116.93	80.64	4.71	98.89	4.714

Überdruck: + 10 mm H_2O
+ 32 „ „

$I_1 = 34{,}2''$ $I_2 = 3{,}53''$ $I_3 = 3{,}43''$ $I_4 = 3{,}30''$
$E_1 = 38{,}3''$ $E_2 = 3{,}71''$ $E_3 = 3{,}71''$ $E_4 = 3{,}65''$

Atemphase	s	t	τ	Δ_p	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Inspir.	0.31	1.13	0.065	33.1	107.9	74.8	5.08	77.4	4.110
Höhe Inspir.	0.31	1.12	0.065	35.3	110.6	75.3	5.08	82.8	4.437
Ende Inspir.	0.32	1.17	0.065	37.2	113.4	76.2	5.08	89.7	4.599
Beginn Exspir.	0.33	1.27	0.070	37.5	115.3	77.8	4.71	98.7	4.663
Höhe Exspir.	0.34	1.31	0.070	35.2	111.6	76.4	4.71	95.2	4.360
Ende Exspir.	0.33	1.25	0.070	32.6	107.9	75.3	4.71	86.3	4.142
Beginn Inspir.	0.32	1.17	0.065	32.2	107.2	75.0	5.08	77.6	3.981
Höhe Inspir.	0.32	1.17	0.065	34.9	111.0	76.1	5.08	84.1	4.315
Ende Inspir.	0.32	1.19	0.065	37.6	114.8	77.2	5.08	90.1	4.542
Beginn Exspir.	0.33	1.23	0.070	38.0	115.6	77.6	4.71	101.2	4.935
Höhe Exspir.	0.33	1.25	0.070	35.4	111.8	76.4	4.71	93.7	4.498
Ende Exspir.	0.33	1.23	0.070	32.8	108.1	75.3	4.71	87.3	4.260
Beginn Inspir.	0.32	1.17	0.065	32.4	107.5	75.1	5.08	78.1	4.006
Höhe Inspir.	0.31	1.15	0.065	34.9	111.0	76.1	5.08	81.1	4.230
Ende Inspir.	0.32	1.19	0.065	37.5	114.6	77.1	5.08	89.8	4.530
Beginn Exspir.	0.32	1.22	0.070	37.8	115.6	77.8	4.71	96.8	4.761
Höhe Exspir.	0.33	1.24	0.070	35.1	111.3	76.2	4.71	95.3	4.614
Ende Exspir.	0.32	1.17	0.065	32.7	107.9	75.2	5.08	78.8	4.043
Beginn Inspir.	0.31	1.13	0.065	32.0	107.0	75.0	5.08	74.8	3.973
Höhe Inspir.	0.31	1.10	0.065	35.0	110.9	75.9	5.08	82.7	4.510
Ende Inspir.	0.31	1.12	0.065	37.5	114.6	77.1	5.08	88.0	4.713
Beginn Exspir.	0.32	1.17	0.065	37.7	115.7	78.0	5.08	93.0	4.770
Höhe Exspir.	0.33	1.24	0.070	34.8	111.1	76.3	4.71	92.2	4.460
Ende Exspir.	0.32	1.19	0.070	32.5	107.8	75.3	4.71	84.0	4.234
Durchschnitt.	0.321	1.199	—	35.07	110.84	76.19	4.926	87.36	4.408

Überdruck: +30 mm H_2O
+80 „ „

I_1 = 3,53“ I_2 = 3,72“ I_3 = 3,65“
E_1 = 3,91“ E_2 = 4.73“ E_3 = 4,99“

Atemphase	s	t	τ	Δ_p	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Exspir.	0.33	1.25	0.07	36.2	112.4	76.2	4.71	95.8	4.599
Höhe Exspir.	0.34	1.25	0.07	36.4	115.2	78.8	4.71	98.4	4.473
Ende Exspir.	0.34	1.34	0.07	33.2	106.5	73.3	4.71	89.3	3.998
Beginn Inspir.	0.33	1.29	0.06	27.0	99.4	72.4	5.50	60.5	2.815
Höhe Inspir.	0.32	1.19	0.06	27.2	100.3	73.1	5.50	60.2	3.035
Ende Inspir.	0.31	1.15	0.06	34.1	109.5	75.4	5.50	73.2	3.817
Beginn Exspir.	0.32	1.21	0.07	35.5	113.1	77.6	4.71	91.2	4.521
Höhe Exspir.	0.33	1.25	0.07	35.9	115.4	79.5	4.71	95.0	4.561
Höhe Exspir.	0.33	1.25	0.07	32.8	113.0	80.2	4.71	86.8	4.167
Ende Exspir.	0.32	1.22	0.07	29.1	101.7	72.6	4.71	74.5	3.666
Beginn Inspir.	0.31	1.18	0.06	27.2	99.3	72.1	5.50	57.8	2.940
Höhe Inspir.	0.31	1.15	0.06	31.6	106.4	74.8	5.50	67.8	3.537
Ende Inspir.	0.31	1.19	0.06	34.7	110.8	76.1	5.50	73.5	3.708
Beginn Exspir.	0.33	1.26	0.07	36.1	115.1	79.0	4.71	95.3	4.537
Höhe Exspir.	0.34	1.31	0.07	36.4	115.6	79.2	4.71	98.7	4.519
Höhe Exspir.	0.33	1.29	0.07	34.5	109.9	75.4	4.71	90.3	4.201
Ende Exspir.	0.33	1.25	0.07	29.5	101.9	72.4	4.71	78.1	3.748
Beginn Inspir.	0.31	1.18	0.06	27.3	99.2	71.9	5.50	58.0	3.019
Höhe Inspir.	0.31	1.15	0.06	29.9	103.3	73.4	5.50	64.2	3.347
Ende Inspir.	0.32	1.20	0.06	34.8	110.1	75.3	5.50	84.2	4.209
Durchschnitt.	0.321	1.231		32.47	102.90	75.44	5.066	74.74	3.852

Überdruck: + 40 mm H_2O
+ 200 „ „

$I_1 = 3{,}97''$ $I_2 = 4{,}00''$
$E_1 = 4{,}82''$ $E_2 = 5{,}69''$

Atemphase	s	t	τ	Δp	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Exspir.	0.36	1.29	0.07	28.5	105.4	79.6	4.714	76.1	3.540
Beginn Exspir.	0.35	1.21	0.07	25.8	105.4	79.6	4.714	74.9	3.714
Höhe Exspir.	0.35	1.17	0.07	25.8	102.6	76.8	4.714	76.0	3.897
Ende Exspir.	0.34	1.15	0.06	25.9	99.8	73.9	5.50	58.1	3.031
Beginn Inspir.	0.32	1.00	0.06	20.1	88.3	68.2	5.50	47.8	2.868
Beginn Inspir.	0.31	0.95	0.05	20.1	88.3	68.2	6.60	39.0	2.463
Höhe Inspir.	0.31	0.98	0.05	22.9	94.0	71.1	6.60	43.7	2.675
Ende Inspir.	0.32	1.04	0.06	22.4	99.2	76.8	5.50	52.3	3.017
Beginn Exspir.	0.34	1.13	0.06	23.9	102.6	78.7	4.714	68.6	3.643
Beginn Exspir.	0.35	1.15	0.07	26.7	105.4	78.7	4.714	79.2	4.076
Mitte Exspir.	0.35	1.18	0.07	26.7	105.4	78.7	4.714	78.4	3.986
Mitte Exspir.	0.34	1.13	0.07	28.7	97.5	68.8	4.714	82.3	4.370
Ende Exspir.	0.33	1.10	0.06	23.0	91.2	68.2	5.50	54.8	2.989
Beginn Inspir.	0.31	0.98	0.05	17.3	85.5	68.2	6.60	33.0	2.020
Beginn Inspir.	0.31	0.97	0.05	20.1	91.2	71.1	6.60	38.6	2.388
Mitte Inspir.	0.32	1.00	0.06	20.1	94.0	73.9	5.50	47.8	2.868
Ende Inspir.	0.32	1.05	0.06	23.0	99.8	76.8	5.50	53.5	3.057
Beginn Exspir.	0.33	1.06	0.07	19.2	97.9	78.7	4.714	54.3	3.074
Beginn Exspir.	0.33	1.06	0.07	23.0	99.8	76.8	4.714	65.0	3.679
Höhe Exspir.	0.33	1.03	0.06	23.0	96.9	73.9	5.50	54.0	3.146
Durchschnitt.	0.331	1.087	—	23.43	97.39	73.97	5.49	59.06	3.212

Wir sehen z. B. bei dem Ueberdruck · 40 =200 mm H_2O, daß die Pulsdauer am Anfang der Inspiration gerade 1 Sekunde anhält, im weiteren Verlauf der Einatmung bis zu 0,95 absinkt, wieder auf 0,98 ansteigt, am Ende der Inspiration 1,04 beträgt, mit Beginn der Exspiration auf 1,13, 1,15 und 1,18 ansteigt. Gegen Ende der Ausatmung sinkt sie wieder allmählich auf 1,13 und 1,10 ab, um beim Beginn der nächsten Inspiration einen Wert von 0,98 zu erreichen.

Weiterhin zeigt die Tabelle bereits bei der Normalatmung, mehr noch bei der Unterdruckatmung, am stärksten wiederum während der Ueberdruckatmung das Auftreten lebhafter Blutdruckschwankungen. In gleicher Weise wie es frühere Autoren (Zuntz u. a.) im Tierexperiment gefunden haben und wie es auch bei Versuchen am Menschen aus Sphygmogrammen erschlossen wurde, sehen wir bei den fortlaufenden Blutregistrierungen ein wellenförmiges Auf- und Absteigen des Blutdruckes, das synchron mit den Atembewegungen verläuft. Diese Schwankungen verhalten sich im allgemeinen so, daß bei der Normalatmung und im Unterdruck der systolische Druck ein Maximum zu Beginn der Exstirpation erreicht und ein Minimum im Anfang der Einatmung. Der diastolische Druck hat sein Maximum ebenfalls zu Beginn der Ausatmung, erreicht indes sein Minimum bereits am Ende der Exspiration, auf dem er auch noch zu Beginn der Inspiration stehen bleibt. Die daraus resultierende Blutdruckamplitude erreicht ihren Höhepunkt am Anfang der Ausatmung und behält ihn noch im weiteren Verlauf der Exspiration bei. Das Minimum erreicht sie im Beginn der Inspiration.

Bei der Ueberdruckatmung ergeben sich Unterschiede im Verhalten der Blutdruckschwankungen. Der systolische Blutdruck hat sein Maximum im Beginn der Exspiration und behält es noch auf der Höhe der Ausatmung bei. Das Minimum besitzt er im Anfang der Einatmung. Der diastolische Blutdruck erreicht sein Maximum erst auf der Höhe der Exspiration, desgleichen das Minimum erst im Beginn der Einatmung. Die Blutdruckamplitude weist eine breitere Maximal- und Minimalzone auf, als dies bei der Unterdruckatmung der Fall ist. Der Höhepunkt wird hier am Ende der Einatmung sowie im Beginn der Ausatmung erreicht, während das Minimum am Ende der Exspiration und zu Beginn der Inspiration liegt. Die Pulswellengeschwindigkeit zur Zeit der Einatmung weist gegen-

über der Pulswellengeschwindigkeit während der Ausatmung Veränderungen auf, die der Pulsdauer umgekehrt parallel verlaufen. Je länger die Pulsdauer ist, umso kleiner pflegt gewöhnlich die Pulswellengeschwindigkeit zu sein. Dieses Verhalten dürfte mit dem Füllungszustand der Gefäße im Zusammenhang stehen. Wie wir noch schildern werden, kommt es zu Beginn der Ausatmung zu einem größeren Schlagvolumen des linken Herzens. Hier sind also die Gefäße stärker gefüllt als am Anfang der Einatmung, bei der ein kleines Schlagvolumen zu finden ist. Da es sich nun bei den Pulsen um einen Druckpuls handelt, so wird sich der Druck in einem stark gefüllten Gefäßsystem schneller fortpflanzen als in einem weniger gefüllten Gefäßnetz.

Das Schlagvolumen zeigt für die einzelnen Atemphasen ganz erhebliche Größenunterschiede. So finden wir wiederum bei dem Ueberdruck von +40 +200 cm Wasser im Anfang der Inspiration ein Schlagvolumen von 47,8, das im weiteren Atmungsverlauf auf 39 ccm absinkt, um noch während der Einatmung über 43,7 auf 52,3 ccm anzusteigen. Mit dem Beginn der Ausatmung schnellt es auf 68,6, 79,2 und 82,3 ccm herauf, um dann gegen Ende der Exspiration wieder rasch auf 54,8 ccm abzufallen.

Aus diesem Verhalten läßt sich deutlich der Einfluß der Respiration auf den Kreislauf erkennen. Wir sehen Vergrößerungen und Verkleinerungen des Schlagvolumens, die mit der Atmung unmittelbar im Zusammenhang stehen. Bei oberflächlicher Betrachtung möchte man zunächst den Schluß ziehen, daß die Ausatmung den Kreislauf begünstige, weil im Beginn derselben eine stärkere Steigerung des Schlagvolumens vorherrscht. Umgekehrt ist man geneigt, der Einatmung einen zirkulationshemmenden Einfluß zuzuschreiben. Diese Annahme kann jedoch nicht zutreffen, da die Steigerung des Schlagvolumens bereits in der zweiten Hälfte der Inspirationsphase beginnt, während die Senkung desselben ebenfalls im zweiten Teil der Ausatmung einsetzt. Dieses sonderbare Verhalten des Schlagvolumens hängt vielmehr von dem Einfluß der Atembewegungen auf den venösen Rückstrom ab. Da das venöse Blut eine bestimmte Zeit braucht, um aus dem Venensystem über das rechte Herz durch den Lungenkreislauf in den linken Ventrikel zu gelangen, so kann die fördernde bzw. hemmende Wirkung der Atembewegungen erst eine kurze Zeit später an den Pulskurven in Erscheinung treten.

Aus den Analysen unserer Kurven dürfen wir den Schluß ziehen, daß durch die Einatmung die Zirkulation verbessert wird. Hierfür spricht einmal die Steigerung des Schlagvolumens am Ende der Inspiration sowie die Erhöhung desselben im Beginne der Exspiration, zum andern beweist dies der Druckabfall in den Venen, worauf an anderer Stelle noch eingegangen werden soll. Durch die Einatmungsbewegungen wird vom Beginn der Inspiration ab eine größere Menge Blut in das Herz angesaugt, um in der zweiten Hälfte der Einatmung dem linken Ventrikel übergeben zu werden. Hierzu gesellt sich im Beginn der Exspiration noch eine beachtliche Steigerung des Blutangebotes für das linke Herz durch die starke Auspressung der Lungenkapillaren. Die Verminderung des Schlagvolumens auf der Höhe der Ausatmung dagegen deutet zweifellos auf eine exspiratorische Kreislaufverschlechterung hin. Sie ist letzten Endes darauf zurückzuführen, daß das Blutreservoir der Lunge gewissermaßen erschöpft ist und außerdem infolge Behinderung des venösen Rückflusses durch den erhöhten Donders'schen Druck dem linken Ventrikel nur noch wenig Blut zugeleitet werden kann.

In der Tabelle III bringen wir eine Zusammenstellung von Durchschnittswerten der Schlag- und Minutenvolumina, die aus unseren mit verschiedenen Druckvariationen durchgeführten Versuchen errechnet wurden. Die Tabelle enthält wiederum die Werte für die Systolendauer, Pulswellengeschwindigkeit usw., wie sie in Tabelle II angegeben sind. Wir haben es hier mit Durchschnittszahlen aus den einzelnen Versuchen während der verschiedenen Atemphasen zu tun. Aus ihnen läßt sich zwar nicht mehr die Einwirkung der einzelnen Atembewegungen auf den Kreislauf erkennen, dafür tritt aber die Beeinflussung der Zirkulation durch die jeweiligen Atemdruckwerte deutlich zutage. Im einzelnen beobachten wir folgendes:

Die Pulsdauer wird im allgemeinen bei der Unterdruckatmung verkürzt, bei der Ueberdruckatmung vergrößert. Diese Beobachtung steht mit den Angaben älterer Autoren wie Scoda, Seidel u.a.m. teilweise im Widerspruch. Wir müssen allerdings hervorheben, daß die Verkürzung der Pulsdauer nicht in allen Fällen festzustellen war. Gelegentlich trat auch bei starkem Ueberdruck eine Verkürzung des Pulses ein. Da nun der Kreislauf und die Atmung durch gegenseitige Reflexe weitgehend unterein-

ander gekoppelt sind, so möchten wir die Pulsverkürzung beim Unterdruck mit der Beschleunigung der Atemfrequenz, und die Vergrößerung der Pulsdauer beim Ueberdruck mit der Verlangsamung der Atmung in Zusammenhang bringen.

Tabelle III.

Versuch Atemphase	mm H_2O	s	t	c	ps	pd	Δp	SV	MV
Scha. 20.2.34									
Unterdruck	— 360 — 40	0.326	1.140	4.250	125.50	84.10	41.61	128.50	6.763
Unterdruck	— 30 — 6	0.336	1.202	4.484	120.79	82.33	38.52	112.07	5.596
Unterdruck	— 20/+ 0	0.332	1.168	4.53	118.29	81.5	36.78	104.83	5.261
Normalatm.	— 5 — 3	0.326	1.215	4.71	116.93	80.64	36.36	98.89	4.883
Ueberdruck	10 — 32	0.321	1.199	4.926	110.84	76.19	35.07	87.36	4.372
Ueberdruck	30 — 80	0.324	1.231	5.066	102.90	75.74	32.47	74.74	3.646
Ueberdrück	40 — 200	0.331	1.087	5.49	97.39	73.97	23.43	59.06	2.708
Bö. 13.2.34									
Unterdruck	— 380 — 60	0.292	0.897	4.03	134.58	89.12	45.46	135.8	9.090
Unterdruck	— 32 — 4	0.306	0.982	4.38	122.39	83.44	38.95	109.9	6.562
Normalatm.	— 6 — 4	0.308	1.012	4.53	117.20	79.89	37.31	101.4	6.013
Ueberdruck	8 — 40	0.312	1.027	4.53	114.14	79.35	34.79	95.7	5.721
Ueberdruck	32 — 120	0.320	1.125	5.26	104.85	70.42	34.43	81.4	4.341
Ueberdruck	52 — 182	0.329	1.174	5.53	93.82	65.39	28.43	65.2	3.332
Bö. 1.3.34.									
Unterdruck	— 300 — 80	0.29	0.909	5.79	141.0	78.3	62.37	129.34	8.535
Unterdruck	— 50/— 10	0.30	0.97	4.21	132.4	91.4	41.0	117.6	7.274
Unterdruck	— 20/+ 0	0.304	1.004	4.53	125.4	83.29	42.11	112.7	6.735
Ueberdruck	6 — 28	0.31	1.023	4.53	121.3	82.77	38.53	105.2	6.170
Ueberdruck	10 — 80	0.32	1.085	5.07	112.3	76.18	36.12	89.86	4.969
Ueberdruck	40 — 160	0.33	1.164	5.47	99.66	69.31	30.41	79.03	4.074
Pa. 10.3.34.									
Unterdruck	— 160 — 50	0.31	0.920	4.08	135.36	75.29	60.07	191.4	12.48
Unterdruck	— 120 — 38	0.315	0.941	4.23	130.34	73.41	56.93	177.2	11.30
Unterdruck	— 70 — 16	0.32	0.963	4.49	122.01	69.22	52.79	156.3	9.965
Unterdruck	— 40 — 10	0.32	0.992	4.53	119.04	67.31	51.63	149.7	9.054
Unterdruck	— 8/+ 0	0.32	1.012	4.53	115.28	65.43	49.85	143.2	8.490
Ueberdruck	— 4 — 12	0.32	1.026	4.53	111.52	63.98	47.54	135.7	7.936
Ueberdruck	— 10 — 40	0.33	1.034	4.74	106.18	61.02	45.16	128.4	7.451
Ueberdruck	— 16 — 72	0.34	1.056	4.91	96.45	55.21	41.24	117.1	6.653

Versuch Atemphase	mm H_2O		s	t	c	ps	pd	Δp	SV	MV
Pa. 17.3.34.										
Unterdruck	120	40	0.33	0.963	4.08	133.05	76.14	54.25	193.45	12.33
Unterdruck	80	20	0.33	0.972	4.23	129.5	72.3	57.2	187.9	11.60
Unterdruck	20	6	0.33	0.995	4.49	127.18	70.08	57.1	174.6	10.53
Unterdruck	10	4	0.33	1.038	4.53	126.34	69.74	56.6	168.1	9.717
Ueberdruck	8	24	0.33	1.05	4.53	124.91	69.2	55.71	164.6	9.406
Ueberdruck	10	80	0.34	1.064	4.91	125.52	68.87	56.74	159.5	9.204
Ueberdruck	20	120	0.332	1.079	4.86	112.50	67.49	45.01	130.49	7.420
Schu. 20.1.34.										
Unterdruck	170	46	0.28	0.921	4.55	134.82	80.09	54.73	134.6	8.766
Unterdruck	84	20	0.286	0.947	4.55	132.71	80.91	51.8	129.7	8.218
Unterdruck	30	10	0.295	0.99	4.78	130.31	80.51	49.8	121.7	7.378
Unterdruck	20	4	0.301	1.03	4.92	127.9	80.6	47.3	113.7	6.622
Ueberdruck	8	32	0.308	1.048	5.00	126.12	80.92	45.2	109.6	6.277
Ueberdruck	12	68	0.312	1.075	5.50	119.8	78.9	40.9	90.9	5.073
Ueberdruck	20	120	0.32	1.10	5.83	115.52	78.12	37.4	80.5	4.391
Schu. 24.1.34.										
Ueberdruck	12	48	0.311	1.045	5.49	121.7	79.8	41.9	93.96	5.395
Ueberdruck	28	64	0.312	1.046	5.49	120.1	79.0	41.1	92.55	5.309
Ueberdruck	34	132	0.315	1.06	5.83	117.4	79.5	37.9	81.0	4.585
Ueberdruck	50	156	0.317	1.085	6.21	113.6	77.2	36.4	72.99	4.036
Schu. 26.2.34.										
Unterdruck	— 20/—	2	0.31	1.03	5.00	124.9	79.7	45.2	111.5	6.495
Ueberdruck	8	20	0.312	1.041	5.49	121.4	79.3	42.1	95.0	5.475
Ueberdruck	14	90	0.318	1.092	6.43	112.7	77.3	35.4	68.68	3.774
Schu. 27.2.34.										
Unterdruck	— 130/—	40	0.295	0.945	4.55	129.61	83.71	49.82	122.0	7.746
Unterdruck	10	4	0.296	0.97	4.78	128.3	82.1	46.2	114.9	6.946
Unterdruck	20/—	0	0.302	0.985	4.82	126.1	81.7	44.5	112.3	6.685
Atemstill.			0.31	1.05	5.00	125.25	80.40	44.80	109.6	6.221
Ueberdruck	16	48	0.29	1.042	6.15	114.25	71.88	43.35	93.92	5.408
Ueberdruck	16	100	0.30	1.023	5.72	109.33	70.32	39.01	84.16	4.936
Ueberdruck	120	300	0.309	1.058	6.58	111.04	76.19	34.89	71.52	4.056

Ein weiterer Einfluß der veränderten Atmungsbedingungen zeigt sich im Verhalten des Blutdruckes. Wir finden im allgemeinen beim Unterdruck eine Erhöhung der systolischen Blutdruckwerte, beim Ueberdruck eine Senkung derselben. Der diastolische Blutdruck erfährt beim Unterdruck nur eine geringe Veränderung und zeigt in einer Reihe von Versuchen eine Tendenz zur Erniedrigung. Beim Ueberdruck sinken die diastolischen Blutdruckwerte regelmäßig ab. Auf diese Weise kommt bei der Unterdruckatmung eine Vergrößerung der Blutdruckamplitude zustande, während bei der Ueberdruckatmung eine erhebliche Reduktion derselben zu finden ist. In einzelnen Fällen können wir jedoch zusammen mit Zuntz ein von dieser Norm abweichendes Verhalten des Blutdruckes registrieren. Wir sehen bei sehr starker, langanhaltender Ueberdruckeinwirkung wiederum ein Ansteigen des systolischen und diastolischen Blutdruckes, wobei die Blutdruckamplitude sehr klein bleibt. Diese Steigerung ist wohl auf eine reflektorische Verengerung der Arterien zu beziehen. Wie gleich auszuführen sein wird, sinkt nämlich bei starkem Ueberdruck das Schlagvolumen und damit der Blutinhalt der Arterien ganz erheblich ab. Durch diese Füllungsabnahme wird der sogen. Entlastungsreflex im Sinne einer Vasoconstriktion ausgelöst, die sodann die eben geschilderte Blutdrucksteigerung zur Folge hat.

Zum Beweis für die Steigerung des Schlag- und Minutenvolumens bei der Unterdruckatmung sowie für die Verkleinerung derselben während der Ueberdruckwirkung sollen nur die Zahlen aus einem einzigen Versuche hier Erwähnung finden. Bei normaler Atmung betrug bei der Versuchsperson Scha. Tab. III das Schlagvolumen 98,89 ccm, bei starker Unterdruckatmung 128,50 ccm. Bei der Ueberdruckatmung sank es mit zunehmenden Druckwerten auf 87,36, 74,74 und 59,06 ccm. Die gleichen Veränderungen sehen wir auch beim Minutenvolumen. Hieraus ergibt sich nun eine Steigerung der Kreislaufgröße durch den Unterdruck und eine Zirkulationsverschlechterung für den Ueberdruck. Wir werden mit der Annahme nicht fehlgehen, analog dem bereits geschilderten Verhalten von In- und Exspiration diese kreislaufsteigernde Wirkung der Unterdruckatmung auf die Förderung des Venenabflusses zurückzuführen. Umgekehrt ist die starke Verminderung der Zirkulation beim Ueberdruck sicher auf die Behinderung

des venösen Abflusses zum rechten Herzen zu beziehen, zumal dabei ein deutliches Anschwellen der oberflächlichen Halsvenen beobachtet werden kann.

Um diesen Punkt einer weiteren Klärung zuzuführen, haben wir in einzelnen Versuchen gleichzeitig den Venendruck aufgezeichnet. Es zeigte sich in Bestätigung der Beobachtungen von Bruns, daß bei der Einwirkung des Unterdruckes der Druck in den Venen absinkt. Bei der Ueberdruckatmung steigt, wie schon Herbst in Stenoseversuchen gezeigt hat, der Venendruck erheblich an.

Tabelle IV.

Überdruck: + 20 mm H O
+120 „ „

Pa. 17. 3. 34

I_1 = 5,00 " E_1 = 21,00 "

Atemphase	s	t	τ	Δp	ps	pd	c	SV	MV
Beginn Inspir.	0.33	0.94	0.06	41.4	107.6	66.2	5.50	106.4	6.791
Beginn Inspir.	0.31	0.87	0.05	41.2	106.3	65.1	6.60	83.6	5.766
Höhe Inspir.	0.30	0.85	0.05	43.0	107.7	64.7	6.60	84.0	5.929
Höhe Inspir.	0.30	0.87	0.05	45.2	111.0	65.8	6.60	87.2	6.014
Ende Inspir.	0.31	0.92	0.06	48.0	115.9	67.9	5.50	113.5	7.407
Beginn Exspir.	0.34	1.35	0.07	54.3	122.5	68.2	4.71	145.7	6.476
Beginn Exspir.	0.35	1.27	0.08	54.4	122.7	68.3	4.13	177.0	8.362
Beginn Exspir.	0.35	1.23	0.08	53.9	123.2	69.3	4.13	177.5	8.658
Beginn Exspir.	0.35	1.17	0.08	50.1	119.5	69.4	4.13	168.4	8.636
Höhe Exspir.	0.35	1.16	0.08	47.2	116.2	69.0	4.13	159.3	8.240
Höhe Exspir.	0.35	1.15	0.08	46.3	115.0	68.7	4.13	156.7	8.176
Höhe Exspir.	0.34	1.08	0.07	45.2	112.4	67.2	4.71	132.4	7.356
Höhe Exspir.	0.34	1.03	0.07	43.1	110.0	66.9	4.71	129.1	7.520
Höhe Exspir.	0.33	1.01	0.06	42.0	107.7	65.7	5.50	109.0	6.475
Höhe Exspir.	0.34	1.08	0.07	43.4	109.8	66.4	4.71	127.1	7.061
Höhe Exspir.	0.35	1.15	0.08	44.2	111.7	67.5	4.13	149.7	7.810
Höhe Exspir.	0.35	1.17	0.08	43.9	112.7	68.8	4.13	147.6	7.569
Höhe Exspir.	0.35	1.17	0.08	43.9	112.4	68.5	4.13	147.6	7.569
Höhe Exspir.	0.35	1.17	0.08	43.9	112.4	68.5	4.13	147.6	7.569
Höhe Exspir.	0.35	1.15	0.08	43.7	112.1	68.4	4.13	148.0	7.722
Höhe Exspir.	0.34	1.11	0 07	42.2	110.2	68.0	4.71	122.1	6.600
Höhe Exspir.	0.33	1.02	0.07	40.5	107.8	67.3	4.71	116.6	6.859
Ende Exspir.	0.33	1.02	0.06	40.0	107.1	67.1	5.50	98.6	5.800
Ende Exspir.	0.33	1.02	0.06	39.4	106.4	67.0	5.50	97.2	4.542
Durchschnitt.	0.332	1.079	—	45.01	112.50	67.49	4.86	130.49	7.420

Eine besondere Besprechung verdient noch folgende Beobachtung: In einem Versuch, den wir in Tabelle IV mitteilen, war die Versuchsperson unter dem Einfluß starken Ueberdruckes zu ganz lang ausgedehnten Atembewegungen übergegangen. Wir registrierten hierbei eine Ausatmung von mehr als 21 Sek. Zeitdauer. Obwohl die Exspiration durchweg gleichmäßig verlief, zeigten mitten in der Ausatmungsphase Pulsdauer, Blutdruck und Schlagvolumen nach der anfänglichen Steigerung eine Senkung mit anschließendem erneuten Anstieg, ähnlich wie es beim Uebergang zur Inspiration der Fall ist. Auf diese Weise gelang es uns eine Kreislaufbewegung zu registrieren, die unabhängig von der Atmung aufgetreten war. Solche Schwankungen sind seit langem bekannt und zuletzt wieder von Koch u. Wachter am arteriellen Blutdruck sowie von Gollwitzer-Meyer an den Venen beschrieben worden. Ihre Entstehung geht wohl auf Einflüsse rein vegetativ-nervöser Art zurück.

Zusammenfassung.

1. Mit der Methode von Broemser und Ranke wurde am Menschen das Schlagvolumen des Herzens unter dem Einfluß von Unterdruck- und Ueberdruckatmung untersucht. Die Messung des Arteriendruckes erfolgte fortlaufend nach dem Verfahren von Koch und Wachter, die Messung des Venendruckes nach der Methode von Herbst.

2. Unter dem Einfluß der Unterdruckatmung wurde im allgemeinen die Frequenz der Atmung erhöht sowie das zeitliche Verhältnis von Einatmung zur Ausatmung zugunsten der Inspiration verschoben. Ueberdruckatmung führte zu einer Verlangsamung der Atemfrequenz und zu einer Verlängerung der Exspirationsphase.

3. Veränderungen des Blutdruckes bestanden insofern, als beim Unterdruck zusehends eine Größenzunahme der Blutdruckwerte eintrat, während beim Ueberdruck ein Absinken unter die physiologischen Werte der normalen Atmung zu verzeichnen war. Den in einigen Fällen beobachteten Wiederanstieg des Blutdruckes trotz gleichbleibender Ueberdruckeinwirkung führen wir auf eine sekundäre Gefäßverengerung zurück, die durch die Auslösung des Entlastungsreflexes bedingt ist.

4. Das Schlag- und Minutenvolumen wiesen bei der Unterdruckatmung eine Steigerung, bei der Ueberdruckatmung eine Verminderung auf.

5. Umgekehrt parallel dem Verhalten des Blutdruckes nahmen die Venendruckwerte unter der Einwirkung des Unterdruckes ab, während sie im Ueberdruck eine Erhöhung erfuhren. Die durch unsere Versuche erwiesene Förderung der Zirkulation im Unterdruck sowie die Beeinträchtigung der Kreislaufgrößen bei der Ueberdruckatmung führen wir in der Hauptsache auf die rein mechanischen Vorgänge der Erleichterung bzw. Erschwerung des Venenabflusses zum rechten Herzen zurück, die wiederum mit den jeweiligen Schwankungen des Donders'schen sowie des intrapulmonalen Druckes im Zusammenhang stehen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Bruns für die freundliche Ueberlassung des Themas bestens zu danken. Gleichzeitig spreche ich Herrn Prof. Dr. Herbst für die liebenswürdigen Anregungen bei Ausführung der Versuche meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

Arsonval: Thése de Paris 8177, zit. nach Tigerstedt: Die Physiologie des Kreislaufes, Bd. 3 1933.

Bert: Recherches expérimentales sur l'influence de la pression barométrique. Paris 1874.

Beutner: Ztschr. f. rat. Med. 1852.

Böger, A., Cobet R., Stepp W.: Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. 160, 329, 1931.

Bowditch und Garland: Journ. of physiol. 2, 91 (1879).

Brauer, L.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 13,483 (1904). Dt. med. Wochschr. 14, 533 (1906). Rektoratsrede, Marburg 1908.

Broemser und Ranke: Ztschr. f. Biol. 90, 467, (1930).

Bruns, O.: Münch. med. Wochschr. 42, 2169 (1910).
Münch. med. Wochschr. 20, 1003 (1909).
Münch. med. Wochschr. 22, 1252 (1912).
Münch. med. Wochschr. 40, 2194 (1912).
Dtsch. med. Wochschr. 39, 1861 (1912).
Dtsch. med. Wochschr. 3, 101 (1913).
Dtsch. med. Wochschr. 48, 2214 (1911).
Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108, 469 (1912).

Bruns, O.: Med. Klin. 20, (1912).
Med. Klin. 39, 1524 (1910).
Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. 29, Heft 2, 1913.
Dtsch. med. Wochschr. 22, 902.

Bruns, O. und Herbst, R.: Münch. med. Wochschr. S. 1385, 1932.

Brühl, W.: Inaug. Dissert. Marburg 1910.

Bündinger: Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 39, 1897.

Bürger und Petersen: Arbeitsphysiol.: Ztschr. f. d. Physiol. d. Mensch. b. Arb. und Sport, 1, 614, (1929).

Bürger: Klin. Wochschr. 18—19, 777, 825, (1926).

Cloetta: Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 66, (1911).
Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 63, 147, (1910).
Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. Bd. 70, 407, (1912).
Arch. f. Klin. Chir. Bd. 98, Heft 3.
Pflüg. Arch. Bd. 152, Heft 7—10.
Colombo: De re anatomica. Venedig 1589. S. 177.

De Burgh Daly I.: Journ. of Physiol. 69, 238 (1930).

de Jager: Arch. f. d. ges. Physiol. 20, 456 (1879).
Arch. f. d. ges. Physiol. 36, 309 (1885).

Dreyer und Spanner: Beitr. z. klin. Chir. 60, 110 (1908).
37. Chir. Kongr. S. 146 (1908).

Drosdoff und Botschetschkaroff: Zentralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 5, S. 63, 259, 773, 1875.
Du Bois-Reymond: Physiologie der Pneumotherapie. Handb. d. phys. Therap. von Goldscheider und Jakob.
Ducrocq: Recherches expérimentales sur l'action physiologique de la respiration d'air comprimé. Paris 1875.
Einbrodt: Sitzgber. d. Akad. d. Wiss. Wien 40, 361 (1860).
Ebert, W.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 75 391 (1914).
Engelken: Berl. med. Wochschr. Nr. 51 1904.
Funke und Latschenberger: Arch. f. d. ges. Physiol. 15, 405, 422 (1877).
Arch. f. d. ges. Physiol. 17, 547 (1878).
Fraenkel und Geppert: Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883. S. 72.
Frédéricq: Arch. de biol. 3, 72 (1882).
Gerhard, D.: Ztschr. f. klin. Med. 55, 195 (1904).
Gollwitzer-Meyer: Verh. dt. Ges. inn. Med. 424—427)1928).
Gréhant: Compt. rend. de l'Acad. des sciences XXIII 1871.
Guttmann: Virch. Arch. Bd. 39, S. 151.
Hasse: Arch. f. Anat. S. 288, (1906).
Heger: Recherches sur la circulation du sang dans les poumons. Bruxelles 1880.
Heger und Spehl: Arch. de biol. 2, 153 (1881).
Hellin, D.: Arch. f. d. ges. Physiol. 144 436 (1912).
Herbst, R.: Ztschr. f. klin. Med. 120, 587—602 (1932).
Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 92, 78 (1933).
Ergebn. d. ges. Med. Bd. 17, Heft 1—2 (1931).
Verh. d. dt. Ges. f. inn. Med. 43, 102 (1931).
Hnatek: Allgem. Wien. med. Ztg. S. 267 ff. (1898).
Hartl, K. und Peter, H.: Klin. Wochschr. 10, 2030 (1931).
Hering, E.: Sitzgbe. d. Akad. d. Wiss. Wien 64, 333, (1871).
Hirsch, E.: Zentralbl. f. Herz und Gefäßkrank. Heft 6 1926.
Hochrein, M.: Münchn. med. Wochschr. 44, 1729 (1933).
Jakobj: Dtsch. med. Wochschr. 1, 19 (1907).
Kato Katsutaka: Tohoku journ. exper. Med. 16, 189 (1930).
Klemensiewitsch: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. Wien 74, 487 (1877).
Koch, Eb. und Wachter, R.: Ztschr. f. Kreislaufforsch. 25, 161—171 (1933).
Kowalewsky: Arch. f. Anat. und Physiol. S. 431 (1877).
Kroetz, Chr.: Dtsch. Arch. klin. Med. 139, 325 (1922).
Kuhn, E.: Dtsch. med. Wochschr. 37, 1486 (1906).
Münch. med. Wochschr. 16, 782 (1907).
Kuhn, Fr.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 78, 467 (1905).
Dtsch. Ztschr. f. Chir. 81, (1906).
Kuss: Etude sur la pneumatométrie et la pneumatothérapie. Straßbourg 1876. Typograph. Silbermann und Co.
Lambert: Etude clinique expérimentale sur l'action de l'air comprimé et raréfié dans les maladies des poumons et du coeur. Paris Baillère 1877.
Laux, L.: Pflüg. Arch. 224, 110 (1930).
Lazarus: Pneumatotherapie. Erlenburg und Samuels Lehrbuch d. allgem. Therapie. Wien und Leipzig 1881.
Ledderhose: Mitt. Grenzgeb. Med. und Chir. 15, 361 (1905).

Lenzmann: Inaug. Dissert. Bonn 1881.
Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufes Berlin 1876. S. 8, 57, 64, 65.
Lieven: Inaug. Dissert. Dorpat 1893.
Lippert: E.: Beitr. z. Klin. d. Tub. 24, 328 (1911).
Litten: Dtsch. med. Wochschr. 13, 273 (1892).
Löwitt: Arch. f. exper. Pathol. Bd. 10, (1879).
Loewy: Untersuchungen über die Respiration und Zirkulation. Berlin 1895.
Löhr, H.: Ztschr. exper. Med. 39, 67 (1924).
Lohmann und Müller: Sitzgber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Natw. Marburg 5, 91 (1913).
Ludwig: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Heidelberg 1861. Bd. 2 S. 180.
Mislawsky: Jahresber. d. Physiol. 1878.
Mordhorst: Arch. f. Physiol. S. 342 (1879).
Mosso: Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. S. 148.
Plesch: Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap. 13, 165 (1913).
Quincke und Pfeiffer: Arch. f. Anat. und Physiol. S. 90 (1871).
Riegel und Frank: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 17, 401 (1876).
Sauerbruch: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 13, 399 (1904). Die Chirurgie d. Brustorgane. Berlin 1920 1. Bd. S. 381 ff.
Schreiber: Jul.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 10. 19. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak. 12, 117 (1880).
Scoda: Sitzber. d. Akad. d. Wiss. Wien 9, 788 (1852).
Seidel: 36. Chir. Kongr. S. 42 (1907). Mitt. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 17, 668 (1907).
Simonoff: Ueber die physiolog. Wirkungen d. therapeut. Anwendungen der verdichteten Luft und verdünnten Luft etc. Enke Giessen 1876.
Sirakoff, M. W.: Arch. f. klin. Med. 166. 227 (1930).
Spehl, E.: De la répartition du sang circulant dans l'économie. Bruxelles 1883. S. 89.
Straub, H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121, 394 (1917).
Talma: Arch. f. d. ges. Physiol. 29, 318 (1882).
Tendeloo, N. Ph.: Erg. inn. Med. 6, 1 (1910). Studien üb. Ursachen der Lungenkrankheiten Wiesbaden 1901.
Tiegel: Mitt. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 3. Suppl. Bd. S. 789 1907.
Tienemann und Roeder: Ztschr. f. exper. Med. 80, 540 (1932).
Tigerstedt: Die Physiologie des Kreislaufes. Berlin 1923 Bd. 3 und Bd. 4 S. 44. Scand. f. Physiol. Bd. 14.
v. Basch: Med. Jahrbücher Wien 1. Heft S. 489 (1877). Physiologie und Pathologie des Kreislaufes Wien 1892.
v. Liebig: Der Luftdruck usw. Braunschweig 1898.
v. Rhoden: Inaug. Dissert. Freiburg i. Br. 1913.
von den Velden: Der starrdilatierte Thorax. Stuttgart 1910. Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh. 8, 177 1914.
Wagner, R.: Wien. klin. Wochschr. 44. 1181 (1931).
Waldenburg: Die pneumat. Therapie d. Resp. und Zirkulkrankheit Berlin 1880.
Wenckebach: Sammlung klin. Vorträge 465/466 Leipzig 1907.
Zuntz: Arch. f. d. ges. Physiol. 17, 374 1878.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Böhnke, Sohn des Tischlermeisters Johann Böhnke aus Allenstein und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Brandt bin am 2. Juni 1907 zu Allenstein Ostpr. geboren. Bis zum 13. Lebensjahr besuchte ich die Katholische Volksschule zu Allenstein, ging mit 14 Jahren an das Private Katholische Gymnasium in Neisse O/S., das ich nach Ablegung des Extraner-Abiturs vor der Prüfungskommission in Oppeln O/S. verließ. Ostern 1929 begann ich das Medizinische Studium an der Albertus-Universität zu Königsberg Pr. Ich habe nur in Königsberg Pr. studiert und hier im Juli 1931 das Physikum, im Januar 1935 das medizinische Staatsexamen bestanden.